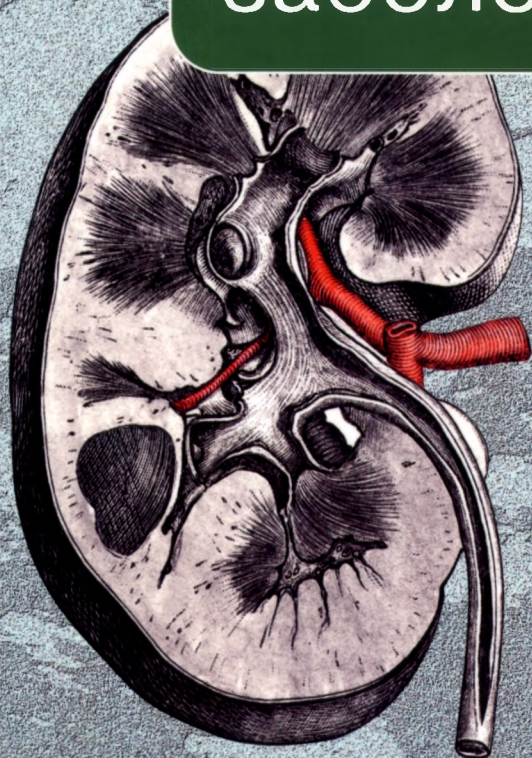


Л.О. Глазун
Е.В. Полухина

Ультразвуковая диагностика заболеваний почек



 **ВИДАР**

Л.О. Глазун, Е.В. Полухина

Ультразвуковая
диагностика
заболеваний почек



УДК 616.61-073.43

ББК 56.9 (53.6)

Г 52

Авторы: **Глазун Людмила Олеговна** – профессор, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой лучевой и функциональной диагностики Института повышения квалификации специалистов здравоохранения Министерства здравоохранения Хабаровского края

Полухина Елена Владимировна – доцент, кандидат медицинских наук, доцент кафедры лучевой и функциональной диагностики Института повышения квалификации специалистов здравоохранения Министерства здравоохранения Хабаровского края

Глазун Л.О.

Г 52 Ультразвуковая диагностика заболеваний почек / Л.О. Глазун, Е.В. Полухина. – Москва: Издательский дом Видар-М, 2014. – 296 с.: ил.

ISBN 978-5-88429-198-0

Руководство посвящено вопросам ультразвуковой диагностики заболеваний почек. В книге рассматриваются методологические подходы к исследованию почек в норме и при разнообразных патологических изменениях. Обобщен многолетний опыт использования ультразвукового метода в диагностике заболеваний почек в крупной многопрофильной больнице. Приведен обзор собственных материалов и данных литературы по основным нозологическим формам поражения почек. Особое внимание уделено значению комплексного ультразвукового исследования в дифференциальной диагностике заболеваний почек.

Книга предназначена для врачей ультразвуковой диагностики, урологов, нефрологов, онкологов, терапевтов, врачей общей практики.

УДК 616.61-073.43

ББК 56.9 (53.6)

Научное медицинское издание

Глазун Людмила Олеговна, Полухина Елена Владимировна

Ультразвуковая диагностика заболеваний почек

Дизайнер макета, обложки А.И. Морозова, обработка иллюстраций: А.И. Морозова, компьютерная верстка: Д.А. Коклюхина, корректор Н.И. Руманова, выпускающий редактор Л.С. Родионова
ООО «Издательский дом Видар-М», 109028 г. Москва, а/я 16, тел. (495) 589-86-60,

<http://www.vidar.ru>, info32@vidar.ru, <http://vk.com/vidarbooks>, <https://www.facebook.com/VIDARpress>
Лицензия ИД № 00322 от 27.10.99. Подписано в печать 21.01.2014. Формат 70 x100/16.

Бум. мелованная. Гарнитура прагматика. Печать офсетная. Усл. печ. л. 18,5. Тираж 1500. Заказ р49
Отпечатано в ООО «Типография М-КЕМ», 129626, г. Москва, Графский пер., д. 9, к. 2

<http://www.a-kem.ru>, info@a-kem.ru

ISBN 978-5-88429-198-0

© Л.О. Глазун, Е.В. Полухина, 2014

© Оформление. «Издательский дом Видар-М», 2014

Оглавление

Предисловие	6
Глава 1. Методика ультразвукового исследования почек	7
Нормальная анатомия почек и мочеточников	7
Методика ультразвукового исследования почек	14
Методика доплерографии сосудов почек	24
Методика исследования мочеточниковых выбросов	37
Список литературы	40
Глава 2. Аномалии развития почек	43
Эмбриогенез и классификация аномалий развития почек	43
Аномалии количества почек	46
Аномалии величины почек	49
Аномалии расположения и формы почек	52
Аномалии структуры почек	59
Аномалии почечных сосудов	73
Список литературы	82
Глава 3. Ультразвуковая диагностика гидронефроза	85
Классификация гидронефроза	85
Ультразвуковые критерии диагностики гидронефроза	87
Список литературы	115
Глава 4. Ультразвуковая диагностика мочекаменной болезни	119
Список литературы	133
Глава 5. Ультразвуковая диагностика травмы почек	135
Классификация травмы почек	135
Ультразвуковая диагностика ушиба почки	137
Ультразвуковая диагностика гематом	138
Ультразвуковая диагностика разрыва почки	143
Ультразвуковая диагностика сосудистых повреждений почки	147
Список литературы	150

Глава 6. Ультразвуковая диагностика доброкачественных опухолей почек	153
Список литературы	163
Глава 7. Ультразвуковая диагностика злокачественных опухолей почек	167
Ультразвуковая картина рака почки	169
Особенности ультразвуковой диагностики распространённости опухолевого процесса	185
Особенности ультразвуковой диагностики рака почечной лоханки	191
Ультразвуковая картина саркомы почки	195
Ультразвуковая картина опухоли Вильмса	195
Ультразвуковая картина вторичных опухолей почки	196
Ультразвуковой мониторинг прооперированных больных	198
Ультразвуковая дифференциальная диагностика опухолей почек	200
Список литературы	208
Глава 8. Ультразвуковая диагностика воспалительных заболеваний почек	211
Ультразвуковая диагностика острого серозного пиелонефрита	212
Ультразвуковая диагностика гнойно-деструктивных форм пиелонефрита	216
Ультразвуковая диагностика хронического пиелонефрита	225
Ультразвуковая диагностика ксантогранулематозного пиелонефрита	228
Ультразвуковое исследование при туберкулезе почки	231
Список литературы	234
Глава 9. Ультразвуковая диагностика диффузных поражений почек	235
Ультразвуковое исследование при остром и хроническом гломерулонефрите	239
Ультразвуковое исследование почек при системных заболеваниях	248
Ультразвуковое исследование при интерстициальных нефритах	250
Ультразвуковое исследование при диабетической нефропатии	254
Ультразвуковое исследование при хронической почечной недостаточности	257
Список литературы	265

Глава 10. Ультразвуковое исследование при острой почечной недостаточности	269
Общие закономерности изменения ультразвуковой картины почек и внутривисочечной гемодинамики в разные стадии острой почечной недостаточности	269
Особенности ультразвуковой картины почек и внутривисочечной гемодинамики у больных с острой почечной недостаточностью различного генеза	276
Ультразвуковые критерии тяжести острой почечной недостаточности и прогнозирования течения острой почечной недостаточности	283
Ультразвуковые прогностические критерии хронизации процесса	286
Список литературы	287

Предисловие

Ультразвуковая диагностика в настоящее время стала неизменной составляющей обследования больных с заболеваниями почек. Ультразвуковое исследование применяется в качестве скринингового метода выявления патологии почек, так как отвечает всем требованиям, предъявляемым к скрининговой диагностике: безвредность, быстрота исследования, доступность и высокая информативность. В большинстве случаев ультразвуковая диагностика играет решающую роль и в постановке заключительного диагноза. Среди методов визуализации структуру мягких тканей могут представить компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и ультразвуковое исследование. Однако по степени доступности два первых метода значительно уступают ультразвуковому.

Широкое внедрение ультразвукового метода в клиническую практику требует четкого определения его возможностей. Бытовавшее на первых порах развития ультразвуковой диагностики конкурентное противостояние между ультразвуком и рентгенологическим исследованием уступило место разумному взаимодополнению данных методов в комплексной диагностике заболеваний почек. За ультразвуком сохраняются преимущества в оценке паренхимы почек, рентгенологический метод предпочтителен для исследования верхних и нижних мочевых путей.

Очень важной особенностью ультразвуковой диагностики является полипозиционность исследования и операторзависимость методики. На наш взгляд, полипозиционность и полипроекционность являются уникальным преимуществом метода по сравнению со всеми другими методами визуализации, которые используют строго заданные поперечные или продольные срезы. С помощью ультразвука можно проводить любые нестандартные срезы, ориентируясь на основной показатель – информативность доступа и среза сканирования. Вместе с тем данная возможность делает метод и более зависимым от опыта работы специалиста ультразвуковой диагностики, его умения выводить объект и, главное, интерпретировать полученное изображение. В этом плане постоянное совершенствование своего профессионального уровня, углубление своих теоретических знаний являются основными и непреложными ориентирами данной специальности. Мы надеемся, что и данная работа будет способствовать этому процессу.

Мы выражаем глубокую благодарность всем, кто оказал помощь в работе над данным практическим руководством, и будем признательны за отзывы и замечания.

Глава 1

Методика ультразвукового исследования почек

Нормальная анатомия почек и мочеточников

Почка – парный орган, расположенный в поясничной области по обе стороны от позвоночного столба. Верхние концы почек приближены друг к другу до 8 см, а нижние концы отстоят друг от друга на 11 см. Продольные оси правой и левой почек вверху пересекаются под углом, открытым книзу. У детей до 3–4 мес продольные оси почек параллельны позвоночнику, когда ребенок принимает вертикальное положение, угол между осями почек увеличивается до 20–25° [1].

Почка имеет бобовидную форму. Размеры почки у взрослого человека: длина 10–12 см, ширина 5–6 см, толщина 4 см. Масса почки колеблется от 120 до 200 г. Левая почка имеет несколько большую длину, а порой и большую массу [2].

Почки покрыты собственной, или фиброзной, капсулой, которая состоит из двух слоев – наружного соединительнотканного и внутреннего гладкомышечного. Хотя волокна гладких мышц проникают в ткань почки, капсула слабо сращена с паренхимой здоровой почки и легко удаляется. Каждая почка окружена жировой капсулой и почечной фасцией (рис. 1.1).

Почечная фасция (фасция Героты) представляет собой часть забрюшинной фасции. У ворот почки почечная фасция делится на две пластинки – переднюю (предпочечную) и заднюю (позадипочечную). Пластинки охватывают почку с жировой капсулой, а также расположенный на верхнем конце почки надпочечник, почечные сосуды и нервы.

Жировую капсулу почки ряд авторов обозначают как периренальное пространство, дифференцируя от расположенного впереди от фасции Героты переднего паранефрального пространства и от расположенного сзади от фиброзной капсулы заднего параренального пространства [3, 4].

Почки находятся в сложных взаимоотношениях с соседними органами. Задняя поверхность почки вместе с ее оболочками прилежит к поясничной части диафрагмы, квадратной мышце поясницы, поперечной мышце живота и большой поясничной мышце, которые образуют для почки углубление – почечное ложе. Верхний конец почки соприкасается с надпочечни-

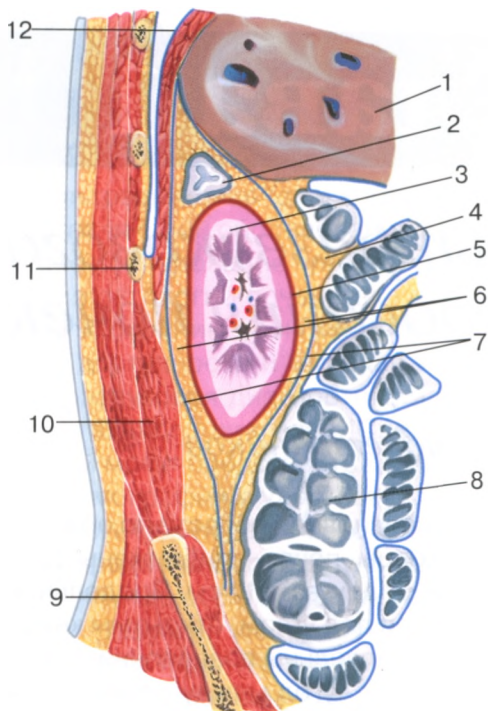


Рис. 1.1. Топография капсул и фасции почки (по Синельникову Р.Д., Синельникову Я.Р., 2012 [2], с изменениями).

1 – печень; 2 – надпочечник; 3 – почка; 4 – переднее параренальное забрюшинное пространство; 5 – фиброзная капсула; 6 – жировая капсула; 7 – почечная фасция; 8 – восходящая кишка; 9 – поперечная кишка; 10 – квадратная мышца; 11 – XI ребро; 12 – диафрагма.

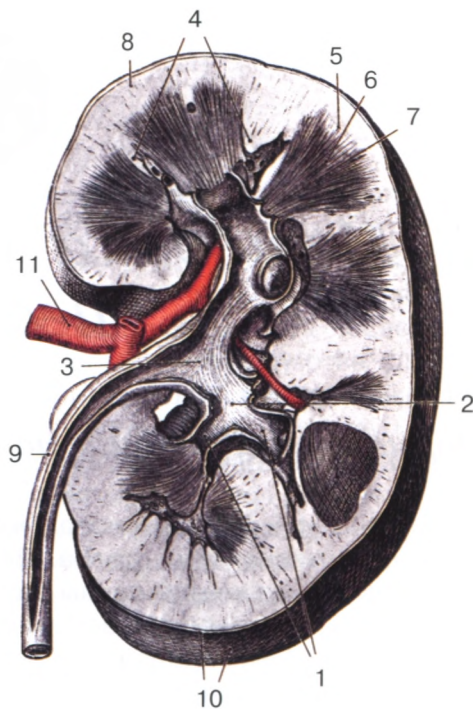


Рис. 1.2. Строение почки (по Told K., 1913, с изменениями).

1 – малые чашечки; 2 – большие чашечки; 3 – почечная лоханка; 4 – почечные столбы (Бертена); 5 – основание пирамиды; 6 – пирамида; 7 – сосочек; 8 – корковый слой; 9 – мочеточник; 10 – фиброзная капсула; 11 – почечная артерия.

ком. Передняя поверхность почек на большем своем протяжении покрыта листком париетальной брюшины и соприкасается с некоторыми внутренними органами. К верхним двум третям передней поверхности правой почки прилежит печень, а к нижней трети – правый изгиб ободочной кишки. К медиальному краю правой почки прилежит нисходящая часть двенадцатиперстной кишки. Передняя поверхность левой почки в верхней трети соприкасается с желудком, в средней – с поджелудочной железой, а в нижней – с петлями тощей кишки. Латеральный край левой почки прилежит к селезенке и левому изгибу ободочной кишки. Нормальное топографическое расположение почек обеспечивается ее фиксирующим аппаратом, к которому относятся почечное ложе, почечная ножка, оболочки почки (особенно почечная фасция).

Поверхность почки у взрослого человека гладкая. Различают более выпуклую переднюю поверхность и менее выпуклую заднюю поверхность, верхний конец (полюс) и нижний конец (полюс), а также выпуклый лате-

ральный край и вогнутый медиальный край. В среднем отделе медиально-го края имеется углубление – почечные ворота. Спереди ворота окружены узкой передней губой, сзади – более широкой задней губой. В почечные ворота входят почечные артерия и нервы, выходят из них мочеточник, почечная вена, лимфатические сосуды. Кровеносные сосуды и нервы образуют так называемую почечную ножку. Топографически вены расположены спереди, артерии и нервы – позади них, лоханка и мочеточник находятся сзади от артерий.

Почечные ворота переходят в обширное углубление, вдающееся в вещество почки и называемое почечной пазухой (синусом). В почечной пазухе находятся малые и большие почечные чашечки, почечная лоханка, кровеносные и лимфатические сосуды, нервы и жировая ткань (рис. 1.2).

Паренхима почки состоит из мозгового и коркового вещества. Мозговое вещество расположено в центральной части почки, корковое – на периферии, слоем 5–7 мм. Мозговое вещество состоит из конусовидных образований – пирамид, число которых достигает 15–20. Основание пирамиды прилежит к корковому слою, вершины пирамид направлены в сторону почечного синуса. Корковое вещество окаймляет выпуклое основание пирамид и дает между ними отростки – почечные столбы, или столбы Бертена [5].

Верхушки пирамид, соединяясь по 2–3, образуют почечный сосочек. Каждый сосочек (иногда сразу несколько) погружен в малую чашечку. Несколько малых почечных чашечек соединяются в большую чашечку. Большие чашечки, которых чаще 3, соединяются в почечную лоханку.

Почечная лоханка имеет форму уплощенной в переднезаднем направлении воронки. Узкая ее часть выступает из почки и переходит в мочеточник. В зависимости от расположения различают внепочечный и внутривнутрипочечный типы строения лоханки. При внутривнутрипочечном типе лоханка почти полностью окружена паренхимой, при внепочечном типе большая часть лоханки находится внепочечно. Стенка лоханки и чашечек состоит из слизистой, мышечной и соединительнотканной оболочек. Мышечная оболочка у основания малых чашечек развита лучше, чем в других отделах, и формирует сфинктер. За счет сокращения мышечной оболочки лоханки происходит накопление порции мочи (2–3 мл), которая выбрасывается в мочеточник.

Мочеточник – парный трубчатый орган, соединяющий лоханку почки с мочевым пузырем. Длина мочеточника 30–35 см, диаметр неравномерный; у места отхождения от лоханки, при входе в малый таз и при прохождении через стенку мочевого пузыря он равен 3–4 мм, а между этими сужениями диаметр его достигает 5–9 мм. Мочеточник состоит из слизистой, мышечной и наружной адвентициальной оболочек. Мышечная оболочка имеет циркулярный и продольный слои. Мочеточник расположен забрюшинно. Правый мочеточник в верхней части лежит позади нисходящей части двенадцатиперстной кишки. С медиальной его стороны расположена нижняя полая вена. Левый мочеточник отделен от аорты небольшим промежутком. Спускаясь вниз, мочеточники образуют перегиб через подвздошные сосуды (правый через общие подвздошные сосуды, левый

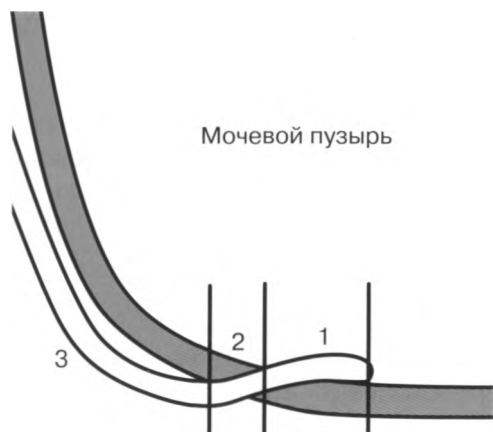


Рис. 1.3. Схема нижней трети мочеточника. 1 – подслизистый сегмент; 2 – интрамуральный сегмент; 3 – предпузырный (юкставезикальный) отдел.

через наружные подвздошные сосуды), располагаясь кпереди от них. В предпузырном отделе мочеточники граничат с семенными пузырьками у мужчин и свободными краями яичников, влагалищем у женщин. В полости таза мочеточники изогнуты в латеральную сторону, перед впадением в мочевой пузырь они вновь идут медиально и, прободая стенку пузыря, открываются в виде устьев.

Анатомически в мочеточнике различают две части: брюшную и тазовую [6]. Однако с клинической точки зрения при описании уровня патологии пользуются делением на верхнюю, среднюю и нижнюю треть

[7]. Анатомической границы между верхней и средней третями мочеточника нет, условно ее можно определить по линии, делящей мочеточник от уровня лоханочно-мочеточникового сегмента до перекреста с подвздошными сосудами пополам. Нижняя треть мочеточника от уровня перекреста с сосудами до устья в свою очередь подразделяется на предпузырный (юкставезикальный) отдел, внутрипузырный отдел и устье (рис. 1.3).

Внутрипузырный отдел имеет протяженность около 2,5 см и состоит из двух сегментов: интрамурального (прободающего адвентициальный и мышечный слой) и подслизистого, причем соотношение длины интрамурального и подслизистого сегментов составляет 1 : 2 [3].

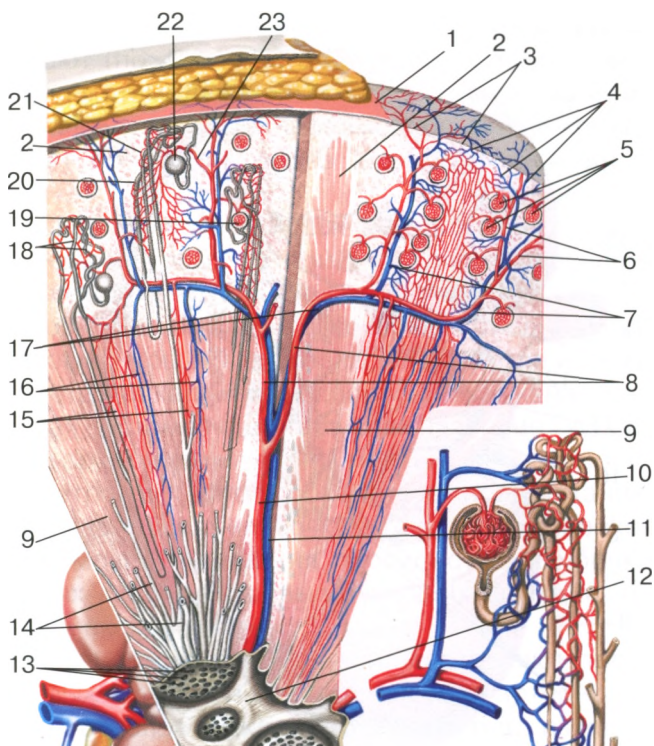
В мочеточнике имеется три физиологических сужения, расположение которых имеет значение при прохождении камня по мочеточнику: в месте перехода лоханки в мочеточник (в лоханочно-мочеточниковом сегменте), в месте перекреста с подвздошными сосудами у входа в малый таз и во внутрипузырном отделе.

В каждой почке у человека насчитывается около миллиона нефронов, которые являются структурными единицами, обеспечивающими работу почки (рис. 1.4).

Нефрон начинается слепым расширением – двухстенной капсулой клубочка, которая выстлана одним слоем кубического эпителия. В результате соединения капсулы клубочка и сосудистого клубочка формируется новое функциональное образование – почечное тельце. От капсулы клубочка начинаются извитые канальцы 1-го порядка (проксимальные), переходящие в нисходящую часть петли нефрона (петля Генле). Восходящая часть петель нефрона переходит в извитые канальцы 2-го порядка (дистальные), которые продолжают в дистальные прямые канальцы, а затем в собирательные трубочки. По несколько собирательных трубочек впадают в сосочковые

Рис. 1.4. Структура почки (по Р.Д. Синельникову, Я.Р. Синельникову, 2012 [2], с изменениями).

1 – фиброзная капсула; 2 – корковое вещество; 3 – перфорантные артерии; 4 – капсулярные ветви; 5 – клубочки; 6 – междольковые артерии коркового слоя; 7 – междольковые вены; 8 – дуговые артерии; 9 – мозговой слой; 10 – междолевая артерия; 11 – междолевая вена; 12 – малая чашечка; 13 – отверстия пирамид; 14 – собирательные трубочки; 15 – прямые вены; 16 – прямые артерии; 17 – дуговые вены; 18 – извитые канальцы; 19 – капсула клубочка; 20 – прямые канальцы петли Генле; 21 – эфферентная артериола; 22 – почечное тельце; 23 – афферентная артериола.



протоки, которые на вершине сосочка образуют решетчатое поле за счет сосочковых отверстий. Клубочки и извитые канальцы располагаются в корковом веществе почки, прямые канальцы и собирательные трубочки – в мозговом веществе пирамид.

Почечные артерии начинаются от латеральных стенок брюшной аорты. Правая почечная артерия несколько длиннее левой, так как аорта лежит слева от средней линии. Правая почечная артерия располагается позади нижней полой вены, а левая почечная артерия – позади левой почечной вены. В воротах почек почечные артерии, отдавая тонкие ветви к лоханке, чашкам и фиброзной капсуле почки, обычно делятся на переднюю и заднюю зональные ветви, далее в воротах почек делящиеся на сегментарные артерии (рис. 1.5).

Сообразно делению почечной артерии в почке выделяют 5 сегментов: верхний, верхний передний, нижний передний, нижний и задний. Сегментарные ветви дают 4–5 междольковых артерий. Междольковые артерии проникают в паренхиму на уровне столбов и делятся на дуговые артерии, огибающие пирамиды. Дуговые артерии располагаются на границе коркового и мозгового вещества и не анастомозируют между собой.

Расположение сосудов почки находится в соответствии со структурой почечной паренхимы, подчеркивая долевое строение почки. Доля почки представляет собой пирамиду мозгового слоя, окруженную корковым веществом почки (рис. 1.6).

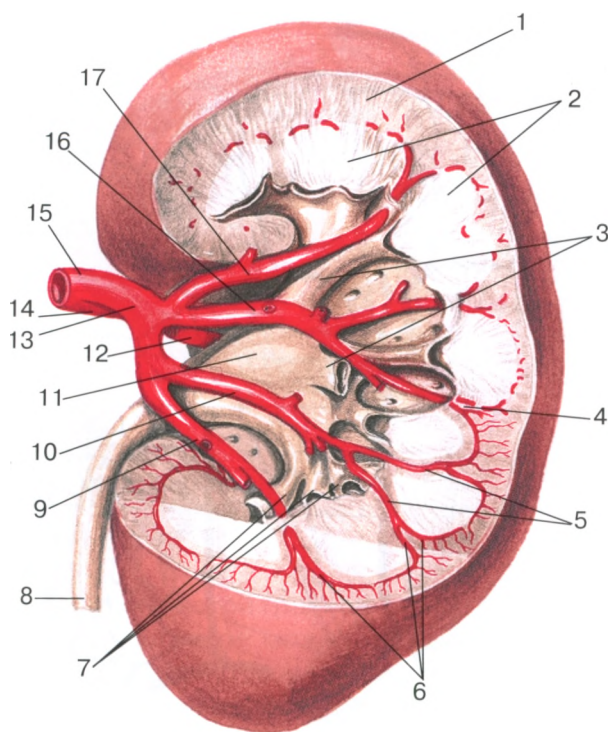


Рис. 1.5. Артериальная система почки (по Р.Д. Синельникову, Я.Р. Синельникову, 2012 [2], с изменениями).

1 – кора почки; 2 – пирамиды почки; 3 – большие чашечки; 4 – почечные столбы; 5 – междольковые артерии; 6 – дуговые артерии; 7 – малые чашечки; 8 – мочеточник; 9 – нижняя сегментарная артерия; 10 – передняя нижняя сегментарная артерия; 11 – почечная лоханка; 12 – задняя сегментарная артерия; 13 – передняя ветвь; 14 – задняя ветвь; 15 – почечная артерия; 16 – передняя верхняя сегментарная артерия; 17 – верхняя сегментарная артерия.

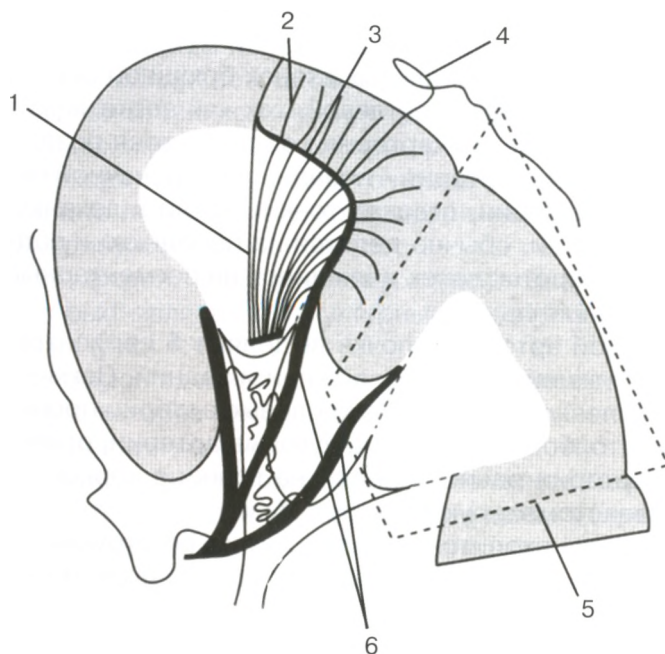


Рис. 1.6. Доля почки и архитектоника сосудистого русла (по Z.L. Barbaric, 1994, с изменениями).

1 – прямые сосуды почки; 3 – междольковые артерии коркового слоя; 4 – перфорантные артерии; 5 – доля почки; 6 – междольковые артерии.

От дуговых артерий отходят междольковые артерии, несущие кровь к нефронам. В почках различают (по J. Trueta) 2 круга кровообращения: большой – корковый и малый – юкстамедуллярный и соответственно 2 типа нефронов – корковые и юкстамедуллярные. Через корковый круг кровообращения в норме протекает 85–90%, а через юкстамедуллярный – 10–15% крови [7].

В корковом круге кровообращения междольковые артерии дважды распадаются на капилляры: от междольковых артерий отходят приносящие клубочковые артериолы, после входа в клубочковую капсулу они разбиваются на клубочковые капилляры почечных телец, которые объединяются снова и образуют выносящие клубочковые артериолы, а по выходе из капсулы артериола снова распадается на капилляры, кровоснабжая канальцы. Такая своеобразная капиллярная система почки получила название «чудесная сеть». Диаметр выносящей артериолы клубочка меньше, чем приносящей артериолы. Разность диаметров артериол способствует поддержанию высокого кровяного давления в капиллярах клубочка, что является необходимым условием в процессе мочеобразования. Сосудистые клубочки представляют сеть кровеносных капилляров, выполняющих функцию не тканевого обмена, а фильтрации экскретов.

Юкстамедуллярный круг почечного кровообращения составляют проксимальные отделы междольковых артерий и вен, приносящие артериолы, отходящие от самых начальных отделов междольковых артерий, выносящие артериолы юкстамедуллярных клубочков, сами клубочковые капилляры, прямые сосуды пирамид. Клубочки юкстамедуллярных нефронов располагаются в пограничной к мозговому слою зоне. Диаметр выносящей и приносящей артериол почти одинаков, выносящая артериола при выходе из клубочков не распадается на капилляры, а образует несколько прямых сосудов, которые направляются к вершинам пирамид, а потом, образовав петлю, возвращаются уже в виде венозных сосудов. Юкстамедуллярные нефроны принимают непосредственное участие в процессах осмотического концентрирования мочи.

Указанные различия в системе кругов почечного кровообращения свидетельствуют о более низком периферическом сопротивлении в системе юкстамедуллярного круга из-за отсутствия второй капиллярной сети. Естественно, юкстамедуллярная сосудистая система представляет собой более легкий и короткий путь для крови, протекающей через почки. Юкстамедуллярное артериовенозное шунтирование крови имеет значение в условиях интенсивного кровообращения и при ряде патологических состояний почки. Артериовенозное шунтирование может быть настолько выраженным, что венозная кровь, оттекающая от почки, приобретает цвет артериальной крови [7].

К особенностям кровоснабжения почек относятся также наличие интенсивного кровотока, необходимое для выполнения основной функции по поддержанию нормального гомеостаза, и почти полное отсутствие внешних и внутренних анастомозов. Почки содержат большое количество кровенос-

ных сосудов, общее сопротивление которых невелико, поэтому в почки ежеминутно поступает около 25% сердечного выброса. Тотальный почечный кровоток у взрослого человека составляет примерно 1200 мл в 1 мин [8].

Коллатеральное артериальное кровоснабжение почек очень ограниченное. Очень небольшой объем кровотока может быть осуществлен за счет перфорантных артерий, прободающих капсулу и соединяющих почечную артериальную сеть с перинефральными сосудами [9]. Определенную роль могут играть добавочные и aberrантные артерии. Внутрипаренхиматозные анастомозы существуют только на уровне междольковых сосудов. Данная особенность кровотока отрицательно проявляется в случаях тромбоза почечных артерий и их ветвей вследствие воспаления или эмболий: часть почечной паренхимы полностью лишается кровоснабжения, что приводит к инфарктам почки.

В отличие от артериального русла, венозный отток из почки характеризуется обилием анастомозов и сплетений. Венозная система коркового круга кровообращения начинается с радиально расположенных междольковых вен, которые направляются в дуговые вены, формирующие междольковые вены. Капилляры мозгового вещества собираются в прямые венулы, впадающие в дуговые вены. На уровне основания каждого сосочка дуговые вены связаны с широкими форникальными венами, в виде венчика, окружающего малые чашечки. Форникальные вены чашечек соединяются между собой, а также напрямую связаны с междольковыми венами. Вены почечного синуса, число которых может достигать 8, расположенные на том же уровне, что и сегментарные артерии, сливаются в один или два ствола. Однако из-за многочисленных анастомозов венозная система не подразделяется на сегменты, поэтому сегментарные вены не выделяют. При нарушении венозного оттока кровоток осуществляется по коллатеральным путям, которыми могут быть гонадные, мочеточниковые, капсулярные вены. Почечное венозное русло играет роль активного резервуара, способного при определенных патологических обстоятельствах вмещать в себя огромную массу крови, защищая тем самым капиллярное русло почки.

Лимфоотток из почек осуществляется через лимфатические сосуды вдоль почечной ножки. Лимфатическими узлами первого порядка для правой почки являются ретрокавальные и аортокавальные, для левой почки – пара-, пре- и ретроаортальные узлы. Часть лимфатических сосудов может впадать в лимфатические узлы ворот почки [10].

Методика ультразвукового исследования почек

Ультразвуковое исследование почек проводится с использованием преимущественно конвексных датчиков со средним диапазоном частот 3–5 МГц. При обследовании детей наилучшая разрешающая способность достигается с помощью широкополосных датчиков 4–8 МГц.

Основой интерпретации ультразвуковой картины почек является сопоставление полученного ультразвукового изображения почки с нормальной

ультразвуковой картины по ряду параметров ее оценки. Основными критериями оценки почечного статуса являются: показатели биометрии почек, оценка структуры почечной паренхимы, определение кортикальной эхогенности, оценка состояния полостной системы почек и дополнительных образований.

Ультразвуковая биометрия дает достаточно большую диагностическую информацию для проведения дифференциальной диагностики при различных заболеваниях почек. Оценка размеров почек у больных с почечной недостаточностью имеет первостепенное значение. Ультразвуковое исследование дает возможность точно определить линейные размеры почек и их объем [11, 12].

Исследование почек проводится полипозиционно и полипроекционно. Полипроекционность достигается изменением угла наклона датчика, позволяющим детально рассмотреть все сегменты паренхимы почки, оценить состояние почечного синуса.

Основными позициями ультразвукового исследования почек являются: продольная сагиттальная по длинной оси почки, поперечная по короткой оси и фронтальная с боковой поверхности тела.

Для получения продольного сагиттального сечения датчик располагают на спине в проекции почки по продольной ее оси. При этом положение больного на животе. Плечи касаются кушетки. Руки вытянуты вдоль туловища или опущены. В случаях выраженного лордоза рекомендуется подложить согнутые в локтях руки под живот или использовать небольшой валик для создания более ровной поверхности тела. Необходимо добиваться получения на экране оптимального изображения почки по максимальной ее длине. Пренебрежение этим правилом приводит к ошибкам в интерпретации размеров почек, в частности к гипердиагностике нефросклероза и гипоплазии. При ультразвуковом исследовании в данном сечении почка имеет вид образования овальной формы с ровными, четкими контурами (рис. 1.7).

Контур почки подчеркнутый за счет фиброзной капсулы, которая отображается тонким гиперэхогенным слоем. К капсуле прилежит паренхима почки в виде гипоехогенного слоя толщиной 1,2–1,8 см. При правильно полученном срезе почки в сагиттальной плоскости хорошо визуализируется паренхима как задней поверхности почки, так и передней, которая отображается в нижней части экрана. Толщина паренхимы по латеральному краю почки до 2 см, в области полюсов почки больше – 2–2,5 см [13, 14].

Центральную часть почки занимает почечный синус, представленный преимущественно сигналами повышенной эхогенности от стенок чашечно-лоханочной системы и сосудов, жировой ткани. Ультразвуковое изображение почечного синуса в значительной степени вариабельно в зависимости от количества жировой ткани. У детей почечный синус содержит малое количество клетчатки и отображается достаточно узким некомпактным эхокомплексом. В старшей возрастной группе, особенно при ожирении, толщина почечного синуса превышает толщину паренхимы почки более чем

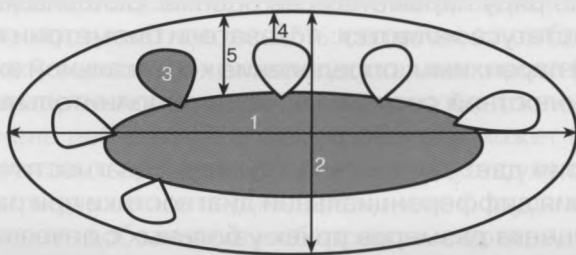


Рис. 1.7. Схема расположения датчика и эхограмма почки в продольной позиции в норме. Определение основных биометрических показателей.

1 – длина почки; 2 – переднезадний размер почки; 3 – сечение пирамиды мозгового слоя; 4 – толщина коркового слоя, 5 – толщина паренхимы.



в 2 раза, почечный синус изображается в виде достаточно компактного гиперэхогенного образования. Патологическое разрастание клетчатки почечного синуса обозначается как синусный липоматоз [13].

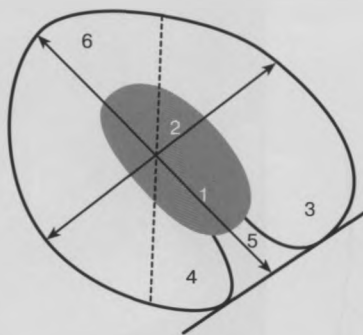
Анэхогенные жидкостные включения в области почечного синуса не превышают в норме 0,7 см и представляют собой просвет внутривенных и чашечно-лоханочной системы. При отсутствии ретенции чашечки при ультразвуковом исследовании с использованием среднечастотных датчиков обычно не идентифицируются. Физиологическое расширение чашечек в условиях гипергидратации и перерастяжения мочевого пузыря может достигать 0,8–1 см [13]. Возможна дифференциация чашечек от вен при доплерографическом исследовании, особенно при цветовом доплеровском картировании, которое позволяет получить окраску потоков крови.

Паренхима, окружающая почечный синус, представлена мозговым слоем пирамид, располагающихся вокруг почечного синуса в виде образования очень низкой эхогенности. Пирамиды окружены корковым слоем почки толщиной 0,6–0,8 см, имеющим эхогенность несколько выше эхогенности пирамид и расположенным по периферии почки и в виде столбов между пирамидами. На границе коркового и мозгового слоя в большинстве случаев удается визуализировать линейные сигналы от дуговых артерий. Междолевые сосуды располагаются в области столбов коркового слоя и в норме не визуализируются.

Продольный сагиттальный срез является основным в получении ряда биометрических показателей.

Рис. 1.8. Схема расположения датчика и эхограмма левой почки в поперечной позиции со стороны спины. Основные структуры и измерения почки в поперечной позиции.

1 – ширина почки; 2 – толщина почки; 3 – задняя губа; 4 – передняя губа; 5 – ворота почки; 6 – латеральный край почки. Пунктир – переднезадний размер почки.



Определять толщину паренхимы и коркового слоя почки рекомендуется по задней поверхности паренхимы в среднем сегменте почки. Размер пирамиды целесообразнее измерять в виде площади сечения методом обведения (трейс). В норме площадь сечения пирамиды составляет 0,4–0,6 см².

Для определения толщины и ширины почки и оценки особенностей расположения ворот почки используется поперечный срез почки. Его можно проводить как со стороны спины, так и со стороны живота. При расположении со стороны спины паренхима почки имеет вид кольцеобразного образования, прерванного в области ворот почки (рис. 1.8).

Ворота почки при соотношении с циферблатом часов расположены при локации левой почки на 4–5 ч, при локации правой почки – на 7–8 ч.

При дистопиях и нефроптозе часто происходит поворот почки воротами кпереди. В этих случаях они определяются в районе 6 ч условного циферблата.

Ширина почки измеряется от линии, соединяющей переднюю и заднюю губу почки в области ворот, до латерального края почки. Толщина измеряется перпендикулярно толщине. Переднезадний размер почки, измеряемый в продольном сечении, имеет средние значения в сравнении с толщиной и шириной. В норме толщина почки при измерении в поперечном сечении составляет 3,5–4,5 см, ширина почки от ворот до латерального края – 5–6 см, переднезадний размер почки в сагиттальном сечении – 4–5,5 см.

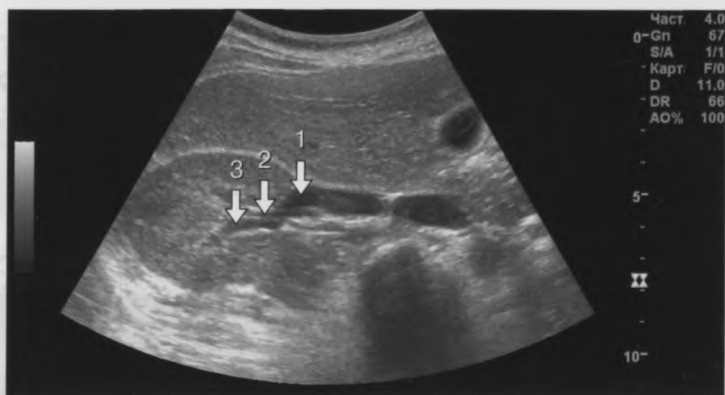
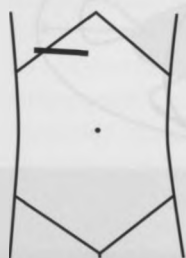


Рис. 1.9. Схема расположения датчика и эхограмма почки в поперечной позиции со стороны передней брюшной стенки. Расположение элементов почечной ножки спереди назад в последовательности: вена (1), артерия (2), мочеточник (3).

Объем почки вычисляется по формуле объема овоида, заложенной в большинстве ультразвуковых аппаратов:

$D \cdot T \cdot Ш \cdot \pi / 6$, где D – длина; T – толщина; $Ш$ – ширина почки.

Определение объема следует начинать с измерения толщины и ширины почки при поперечном сагиттальном сечении почки на уровне ее ворот, а затем вводится длина почки. Объем почки в норме существенно колеблется в зависимости от конституции больных (110–180 см³), в среднем составляет 140 см³.

Поперечное сканирование почки можно произвести и со стороны передней брюшной стенки (рис. 1.9). Эта позиция наиболее информативна для осмотра почечной ножки, особенно в оценке состояния почечной вены, в частности при наличии в ней опухолевого тромба. Типичным является расположение элементов почечной ножки спереди назад в последовательности: вена, артерия, мочеточник. При проведении дифференциации чашечно-лоханочной системы и вен следует также помнить о медиальном направлении вены от ворот почки в сторону нижней полой вены в отличие от каудального направления мочеточника.

Поперечные срезы почки имеют особое значение в топографии очаговых образований. Ультразвуковая оценка топике образования почки включает определение не только его причастности к одному из сегментов почки (верхнему полюсу, нижнему полюсу или среднему сегменту), но и его отношения к поверхностям почки (по передней или по задней поверхности расположено образование), к краям почки (по латеральному или медиальному краю), к воротам почки (сдавление ворот, расположение на передней или задней губе).

В ряде случаев дополнительную диагностическую информацию дает продольное сканирование со стороны передней брюшной стенки (рис. 1.10).

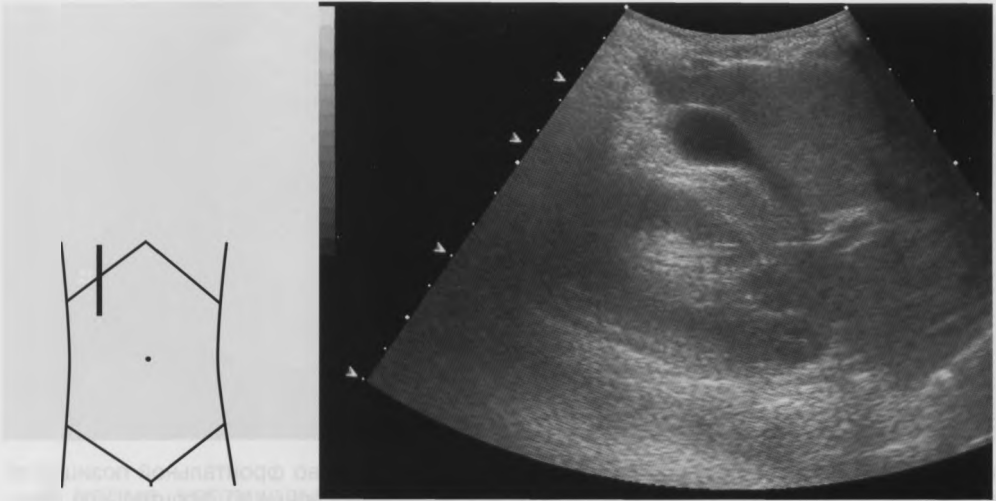


Рис. 1.10. Продольный сагиттальный срез правой почки, правой доли печени и желчного пузыря.

Данная позиция позволяет определить топографическое соотношение почки и печени, выявить нефроптоз. Особое значение имеет данный срез при расположении дополнительного образования в нижнем полюсе непосредственно под датчиком, он позволяет более детально изучить его структуру с использованием датчиков высокой частоты, применением компрессионных проб.

Кроме указанных сагиттальных и поперечных позиций, при исследовании почек целесообразно проводить боковое (фронтальное) сканирование по заднеподмышечной линии (рис. 1.11).

В данной позиции удастся визуализировать паренхиму почки по латеральному краю, оценить область лоханки, лоханочно-мочеточниковый сегмент и начальные отделы мочеточников при их расширении. Кроме того, в данной позиции порой более удачно можно определить длину почки.

Истинным значением длины почки является ее максимальный размер, полученный в результате нескольких измерений из сагиттальной и фронтальной позиций. В норме длина почки составляет 10–12,5 см.

Соблюдая принципы полипозиционности и полипроекционности исследования, удастся получить информацию о всех отделах почки и выбрать наиболее информативное изображение при выявлении патологического процесса.

В норме почки смещаются при дыхании и их экскурсия при глубоком дыхании составляет 3–4 см. Ограничение или отсутствие подвижности почки при дыхании может быть обусловлено выраженным воспалением и отеком паренхимы, реакцией паранефральной клетчатки на повреждение или воспалительный процесс.

Возможность визуализации паренхимы почек при ультразвуковом исследовании – одно из существеннейших преимуществ этого метода по

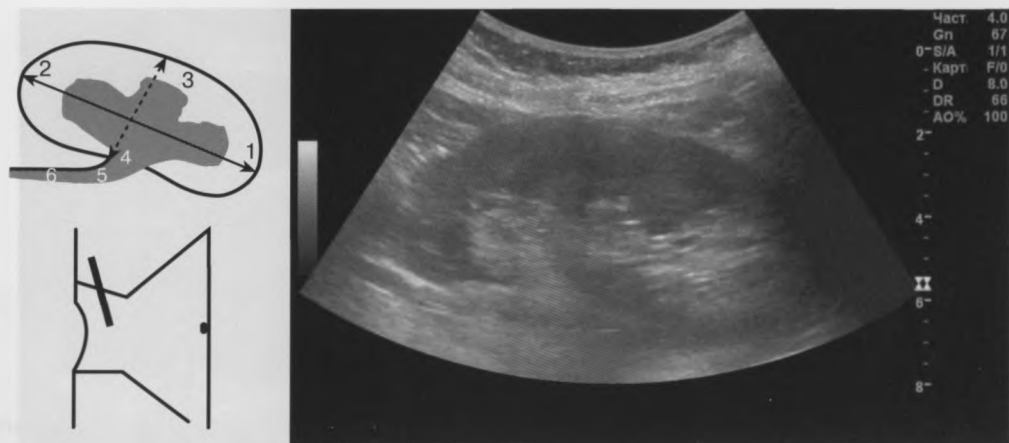


Рис. 1.11. Схема расположения датчика и эхограмма почки во фронтальной позиции по заднеподмышечной линии. Основные структуры и измерения почки во фронтальной плоскости сканирования.

1 – верхний полюс почки; 2 – нижний полюс; 3 – латеральный край; 4 – лоханка; 5 – лоханочно-мочеточниковый сегмент; 6 – проксимальный отдел мочеточника. Сплошная линия показывает измерение длины почки, пунктир – измерение ширины почки.

сравнению с рентгенологическими исследованиями. Оценка структуры почечной паренхимы является одним из компонентов ультразвуковой диагностики заболеваний почек и состоит из нескольких составляющих: оценка эхогенности паренхимы и контура почек, определение толщины паренхимы и соотношения структурных элементов почки, оценка кортико-медуллярной дифференциации, выявление очаговых изменений в паренхиме.

Оценка эхогенности осуществляется несколькими способами:

1. Общая визуальная оценка – наиболее простой и распространенный способ. Однако он довольно субъективен, поскольку зависит от технических возможностей аппарата, опыта исследователя и конституциональных особенностей пациента.

2. Сравнительная оценка эхогенности двух рядом расположенных органов (правая почка и печень, левая почка и селезенка).

В норме эхогенность коркового слоя правой почки ниже эхогенности паренхимы печени, а эхогенность коркового слоя левой почки ниже эхогенности селезенки. Еще в начале 80-х годов прошлого века было предложено несколько классификаций данного способа оценки эхогенности. Наибольшее практическое применение получила оценка повышения эхогенности паренхимы почек по 4 степеням, предложенная Н. Hricak в 1982 г. [15]:

0 степень – эхогенность коркового слоя почки ниже эхогенности печени – норма;

I степень – эхогенность коркового слоя равна эхогенности печени;

II степень – эхогенность коры почки выше эхогенности печени, но ниже эхогенности почечного синуса;

III степень – эхогенность коры равна эхогенности почечного синуса.

Рис. 1.12. Нормальное соотношение эхогенности паренхимы печени и коркового слоя почки.



В норме кортикальная эхогенность почки ниже эхогенности печени (рис. 1.12). По мнению большинства авторов, эхогенность коркового слоя почки, равная эхогенности печени, может встречаться лишь у минимального количества здоровых людей [16, 17].

Метод сравнения эхогенности более объективен, воспроизводим. Однако его достоверность ограничена при выраженных изменениях в паренхиме печени, приводящих к повышению ее эхогенности. Тем не менее указанный недостаток не исключает необходимости широкого практического применения этого метода, позволяющего получить ценную информацию о состоянии паренхимы и проследить за динамикой процесса.

3. Гистографический компьютерный анализ – метод количественной оценки эхогенности, выраженной в цифровом значении и графическом изображении. Недостаток метода – в высокой зависимости результатов от качества изображения и необходимости строгой стандартизации проведения исследования. Абсолютные значения эхогенности зависят от настройки аппарата, используемой мощности и усиления. По нашим данным, при акустической мощности на уровне 07 и компенсации ультразвука (gain) 75 значения кортикальной эхогенности в контрольной группе составили $12,65 \pm 0,48$ усл. ед. При анализе эхогенности паренхимы задней поверхности почки в различных участках разность значений в норме не превышает 4 усл.ед., что свидетельствует об относительной однородности паренхимы. Оценка кортикальной эхогенности методом ультразвуковой гистографии основана на количественном анализе, что делает ее более надежной. J.A. Manley и W.C. O'Neil отметили, что достоверность и надежность гистографических показателей в большей степени зависят от значения компенсации ультразвука, чем от типа сканера или частоты датчика [17].

Оценка контура почки является обязательной составляющей ультразвуковой картины. Контур почки в норме ровные и четкие, что обусловлено наличием тонкой фиброзной капсулы.

Контур почек могут нарушаться при вариантах строения почки, связанных с малыми отклонениями в эмбриогенезе и не влияющих на функцию почки.



Рис. 1.13. Эхограмма почки с фетальной дольчатостью.

К ним относятся: фетальная дольчатость почки, добавочная доля почки, «горбатая» почка, паренхиматозная перемычка, увеличенная губа над воротами почки. Эти варианты строения почки часто называют псевдоопухолями, указывая на необходимость дифференциальной диагностики с опухолевыми образованиями почек.

Фетальная дольчатость почки у ряда больных сохраняется с периода новорожденности, создавая умеренную бугристость контуров. Выпуклость и втяжение контуров при фетальной дольчатости имеют закономерность, повторяя строение почки: втяжения располагаются на уровне столбов коркового слоя, а выпуклости соответствуют уровню пирамид (рис. 1.13).

Добавочная доля почки и паренхиматозная перемычка связаны с дислокацией паренхимы в область почечного синуса, а «горбатая» почка возникает при дислокации доли почки в область латерального края левой почки (рис. 1.14, 1.15).

Варианты строения почки, связанные с дислокацией доли почки, вызывают локальные утолщения паренхимы и нарушение контура почки в виде выпячивания контура. Втяжения контура почки могут возникать в местах фиброзных перемычек, которые являются дефектом соединения паренхимы в эмбриологическом периоде (рис. 1.16).

Оценка кортико-медуллярной дифференциации – достаточно важная составляющая оценки структуры паренхимы. Степень дифференциации пирамид на фоне коркового слоя почки изменяется с возрастом больных. Для почек новорожденных характерны повышение эхогенности коркового слоя и четкая дифференциация пирамид в сочетании с умеренным повышением индекса резистентности в почечных артериях, что, по-видимому, связано с несовершенством клубочков и канальцевой системы. Другими особенностями почки новорожденных являются сохранение фетальной дольчатости, практическое отсутствие жировой ткани в почечном синусе, незначительное расширение полостной системы (рис. 1.17).

Рис. 1.14. Добавочная доля почки в области почечного синуса (а). Архитектоника сосудистого русла не нарушена (б).

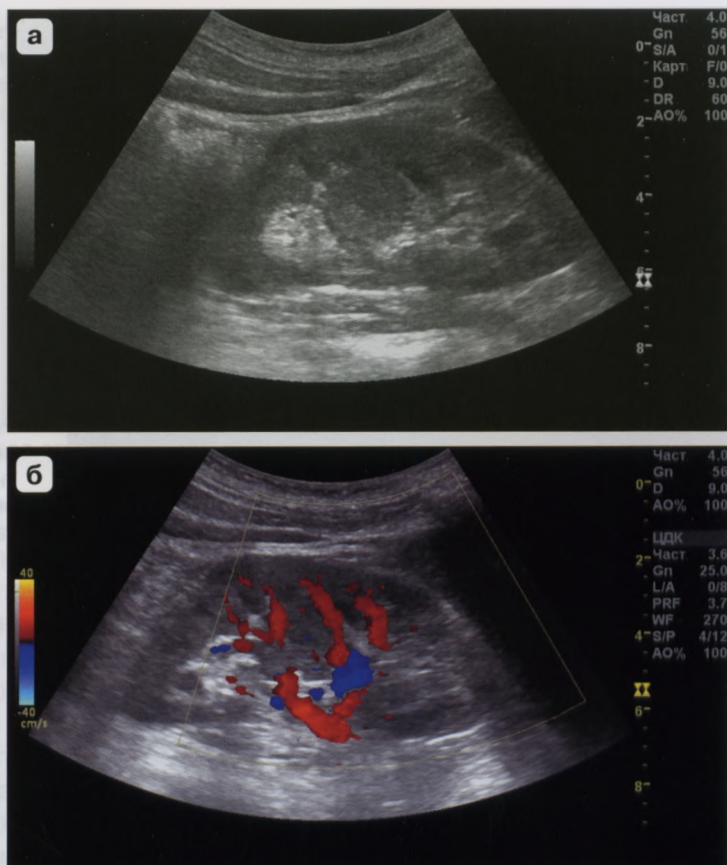


Рис. 1.15. Добавочная доля почки в области латерального края левой почки – «горбатая» почка.



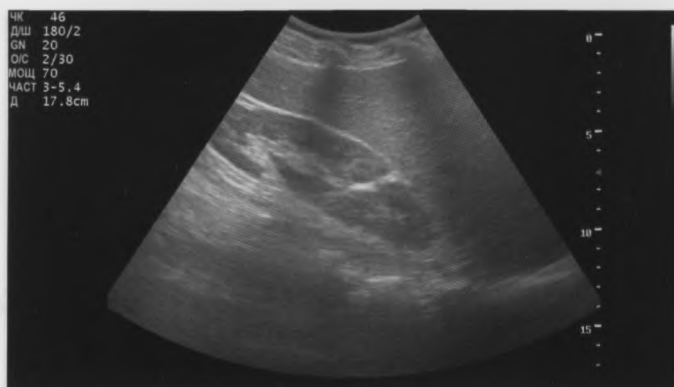


Рис. 1.16. Фиброзная перемычка с вытяжением контура по латеральному краю правой почки.

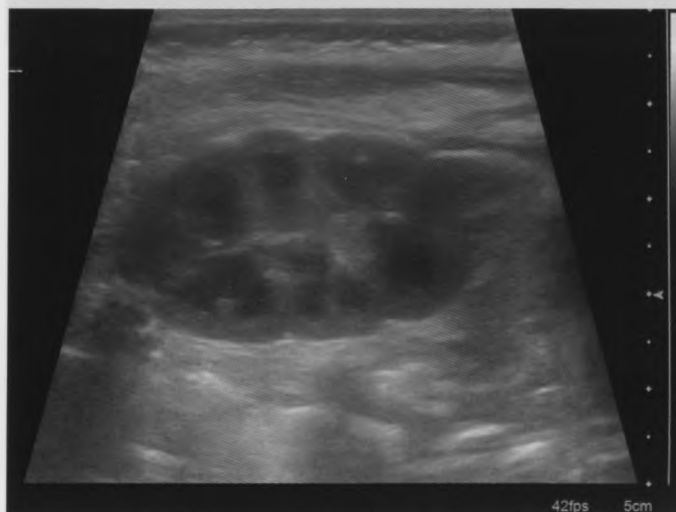


Рис. 1.17. Почка новорожденного. Выраженная кортико-медуллярная дифференциация. Отчетливая фетальная дольчатость.

В детском и подростковом возрасте в норме пирамиды всегда четко дифференцируются. У взрослых дифференциация пирамид менее выраженная. С возрастом ухудшение дифференциации пирамид прогрессирует за счет развития фиброза и частичной атрофии клубочков.

Методика доплерографии сосудов почек

Появление новых ультразвуковых технологий значительно расширило возможности применения ультразвука в уронефрологии. Для ультразвуковой диагностики заболеваний почек оценка состояния кровотока очень важна, поскольку адекватное кровоснабжение почечной паренхимы является важнейшим фактором, обуславливающим нормальное функционирование почек.

Исследование доплерографическим методом проводится в режимах дуплексного и триплексного сканирования с использованием импульсного доплера, режимов цветового и энергетического картирования. В режиме цветового доплеровского картирования и энергетического доплера определяется диаметр сосудов, выявляются добавочные и aberrантные ар-

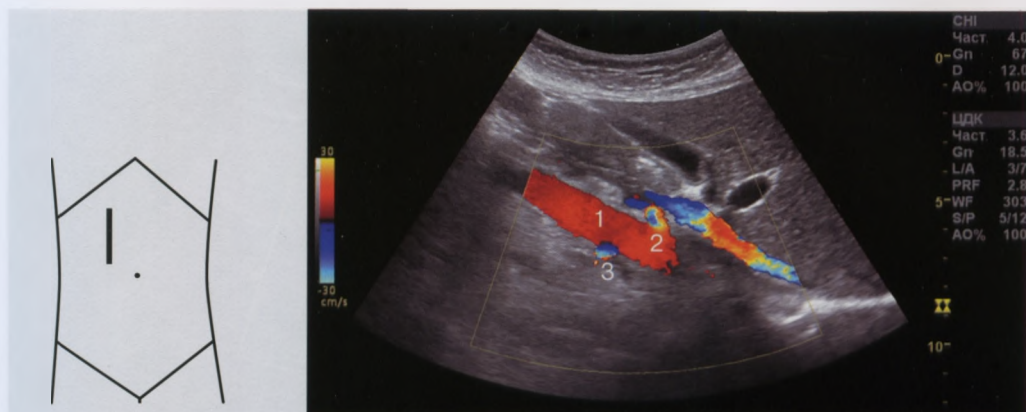


Рис. 1.18. Продольное косое сканирование аорты с визуализацией устьев почечных артерий.

1 – аорта; 2 – правая почечная артерия; 3 – левая почечная артерия.

терии, уточняется положение внутрипочечных сосудов, оценивается степень васкуляризации почечной паренхимы.

В режиме импульсного доплера оцениваются качественные характеристики доплеровского спектра и скоростные показатели кровотока.

Современные ультразвуковые аппараты позволяют в большинстве случаев визуализировать почечную артерию на всем протяжении. По данным А.Н. Хитровой, при использовании латерального доступа правую почечную артерию удастся визуализировать на всем протяжении в 96% случаев, левую почечную артерию – в 89% [8]. Улучшению визуализации способствуют использование современной ультразвуковой аппаратуры, исследование сосудов натошак, использование второй гармоники [18].

При исследовании почечной артерии используются абдоминальные и боковые доступы.

Начинать исследование целесообразно с продольного абдоминального доступа по срединной линии вдоль брюшного отдела аорты. В данной позиции необходимо обращать внимание на просвет аорты для исключения аневризмы, на состояние стенок аорты. Выявление атеросклеротических бляшек и пристеночного тромбирования аневризмы может быть указанием на возможность стенозирования устьев почечных артерий. В данной позиции определяют устья чревного ствола и верхней брыжеечной артерии, отходящих от передней стенки аорты. Устья почечных артерий располагаются на 1–2 см ниже верхней брыжеечной артерии. Однако, поскольку почечные артерии отходят от боковых стенок аорты, визуализировать их при продольном сканировании возможно только при расположении датчика вдоль правой среднеключичной линии с наклоном плоскости сканирования в сторону аорты. Проводится данное сканирование в положении больного на левом боку. Визуализация существенно затрудняется при ожирении. Кровоток в правой почечной артерии направлен к датчику, а в левой почечной артерии – от датчика (рис. 1.18).

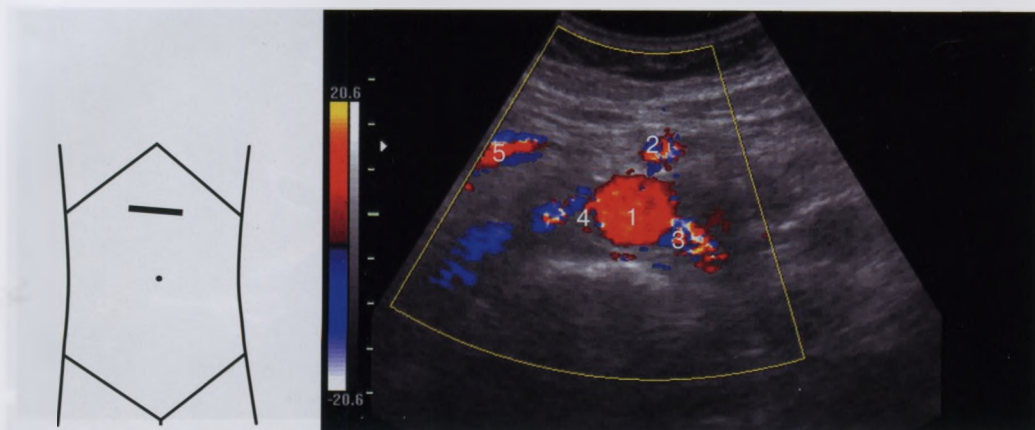


Рис. 1.19. Поперечное сканирование аорты с проксимальными сегментами почечных артерий.

1 – аорта; 2 – верхняя брыжеечная артерия; 3 – левая почечная артерия; 4 – правая почечная артерия; 5 – нижняя полая вена.

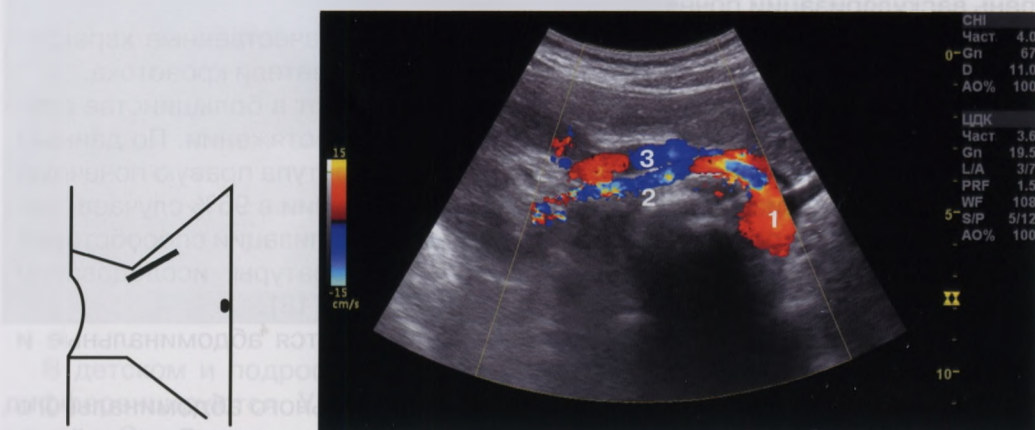


Рис. 1.20. Схема расположения датчика и эхограмма почечных сосудов из правого переднебокового доступа.

1 – аорта; 2 – правая почечная артерия; 3 – правая почечная вена.

Определение устьев в данной позиции возможно благодаря тому, что устье правой почечной артерии расположено на переднебоковой стенке аорты, а устье левой почечной артерии – на заднебоковой стенке, что наглядно отображается при поперечном сканировании аорты на уровне отхождения почечных артерий (рис. 1.19).

Правая почечная артерия в своем проксимальном отделе располагается кзади от нижней полой вены, а левая почечная артерия – кзади от левой почечной вены.

Для осмотра средних сегментов почечных артерий датчик перемещают по ходу артерии на уровень передней подмышечной линии (рис. 1.20).



Рис. 1.21. Схема расположения датчика и эхограмма правых почечных сосудов из правого заднебокового доступа.

1 – правая почечная артерия; 2 – правая почечная вена; 3 – внутрипочечные сосуды.



Рис. 1.22. Левая почечная ножка из заднебокового доступа.

1 – аорта; 2 – левая почечная артерия; 3 – внутрипочечные сосуды.

Осмотр дистальных отделов сосудистой ножки артерий и исследование внутрипочечного кровотока проводят из заднебокового доступа по задней подмышечной линии (рис. 1.21).

Наилучшая визуализация достигается при положении больного на противоположном боку. Положение датчика продольное. При исследовании внутрипочечных сосудов проводят полипозиционное сканирование из данного доступа. При исследовании левой почечной ножки из заднебокового доступа часто удается проследить левую почечную артерию на всем протяжении до аорты (рис. 1.22).



Рис. 1.23. Архитектоника сосудистого русла почки при цветовом доплеровском картировании.

Современная ультразвуковая диагностика обязательно включает оценку васкуляризации как в самой почке, так и в очагах, позволяя выявить зоны деструкции и ишемии, патологическую сосудистую сеть, зоны ускоренного кровотока в сосудах, наличие добавочных и aberrантных артерий, оттеснение и сдавление сосудов или, напротив, подтвердить неизмененную архитектуру сосудистого русла почки. Расположение сосудов в почке в норме строго упорядочено, что создает стройную архитектуру сосудистого русла, нарушение которой позволяет выявлять деструктивные и неопластические процессы (рис. 1.23).

Использование энергетического доплера и его трехмерной модификации значительно повысило диагностические возможности ультразвука в визуализации кровеносного русла почки. Удастся отчетливо визуализировать мелкие сосуды почек, вплоть до многочисленных междольковых артерий.

Предложено несколько классификаций по оценке васкуляризации паренхимы почки с помощью методики энергетического доплера.

М. Bertolotto и соавт. (2000) предложили пятибалльную шкалу оценки степени васкуляризации паренхимы в режиме энергетического доплера, в которой 4 балла соответствовали нормальной степени васкуляризации и междольковые сосуды прослеживались до самой капсулы. При оценке 3 балла дистальные отделы междольковых артерий определялись слабо, 2 балла соответствовали степени перфузии, когда число визуализируемых междольковых сосудов было снижено и они имели искаженный вид. При степени васкуляризации, оцениваемой на 1 балл, определялись лишь единичные сигналы кровотока в корковом слое, и при 0 баллов паренхиматозный кровоток не определялся [19].

И.И. Папкевич (2000), оценивая васкуляризацию коркового слоя у детей с помощью энергетического доплера, количественно определял «аваскулярную» кортикальную зону почки, что, по мнению автора, может быть полезным для своевременной констатации ранних гемодинамических нару-

шений почечной функции и в сочетании с клинико-лабораторными данными для определения тактики дальнейшего ведения нефрологических больных [20].

При необходимости оценки общего или локального кровоснабжения почки проводится и спектральное доплеровское исследование в импульсном режиме. В режиме импульсного доплера оценивают качественные характеристики доплеровского спектра, определяют скорости кровотока и индексы периферического сопротивления. Глубина контрольного объема составляет 2–5 мм в зависимости от уровня исследования (5 мм при исследовании кровотока в основной почечной артерии, 2–3 мм – для исследования кровотока в мелких сосудах паренхимы почки). Используется минимальный доплеровский фильтр 50 КГц. Использование более широкого фильтра создает угрозу перекрытия спектра диастолической фазы кровотока, особенно при низких значениях диастолической скорости. Курсор ультразвукового луча совмещают с направлением сосуда, метку контрольного объема устанавливают в его просвете. Угол между ультразвуковым лучом и направлением кровотока в сосуде не должен превышать 20° . При угле от 20 до 60° необходимо использовать функцию коррекции угла между направлением ультразвукового луча и потоком крови в исследуемом сосуде. Применение коррекции угла является обязательным условием исследования основных почечных артерий и сегментарных артерий. При исследовании кровотока на внутривисцеральном уровне можно добиться практически полного совпадения направления кровотока и курсора без применения функции коррекции угла.

Количественный анализ включает определение пиковой систолической или максимальной (V_s), конечной диастолической (V_d) и средней за цикл (V_{tavg}) скорости кровотока на уровнях основной почечной артерии, междольковых, дуговых и междольковых (кортикальных радиальных) артерий. Во всех случаях необходимо добиваться четкой визуализации интересующего сосуда с использованием режима цветового доплеровского картирования и чистого четкого доплеровского спектра. Запись доплеровской кривой проводится при задержке дыхания пациентом.

Почечные артерии относятся к сосудам с низким циркуляторным сопротивлением, что проявляется отсутствием в норме обратного диастолического заброса и достаточно высокой диастолической скоростью кровотока. Форма спектра характеризуется расположением всех фаз спектра по одну сторону от базисной линии (рис. 1.24, 1.25).

Вершина доплеровского спектра в почечных артериях может быть как заостренной, так и закругленной. У большей части пациентов систолический пик расщеплен и представлен заостренным ранним систолическим и более закругленным позднесистолическим пиком. Первый пик соответствует передаточной пульсации, второй пик – пик эластичности. При снижении эластичности сосудистой стенки систолический пик заострен, не расщеплен. Очень высокая эластичность сопровождается слиянием пика передаточной пульсации с увеличенным по амплитуде пиком эластичности [8].

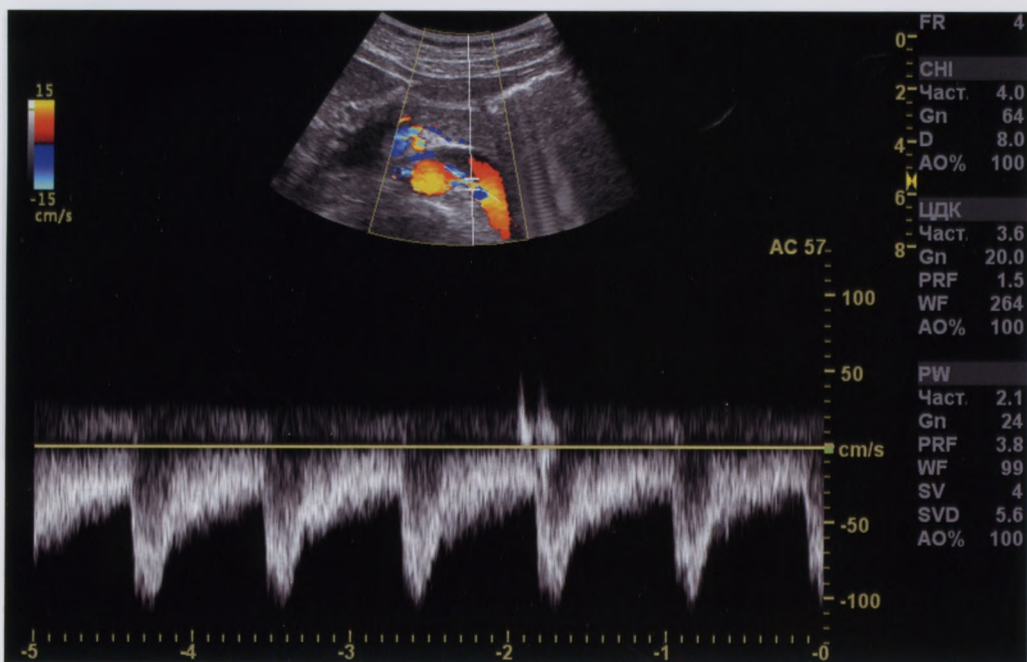


Рис. 1.24. Спектр кровотока в основной почечной артерии в проксимальном сегменте.

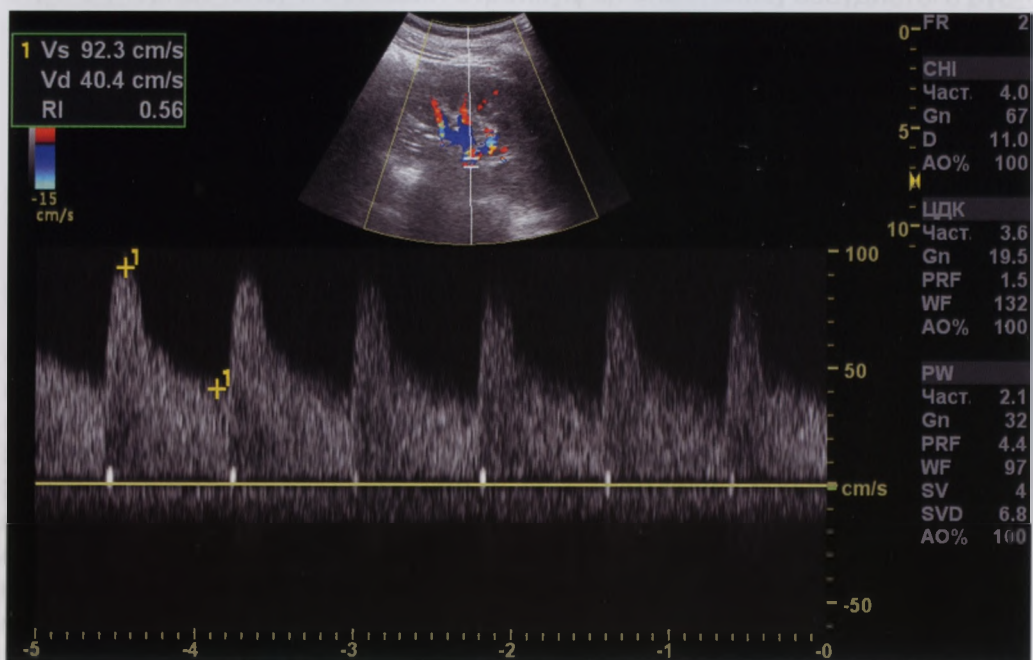


Рис. 1.25. Спектр кровотока в почечной артерии на уровне ворот почки.

Пик передаточной пульсации более выражен в основной почечной артерии. Из количественных параметров, определяющих форму доплеровского спектра, наиболее часто применяется показатель времени ускорения потока, *accelerationtime* (AT) – время от начала систолического подъема спектра до момента максимального возрастания скорости кровотока. При отсутствии первого пика время ускорения потока определяется по максимальной скорости раннего подъема кривой. Время ускорения потока в норме составляет, по данным разных авторов, от 40 до 70 м/с [18, 21, 22]. Данный показатель отражает состояние кровеносного русла перед и после уровня регистрации. При повышении периферического сопротивления время ускорения уменьшается, после гемодинамически значимого стеноза – возрастает. Наблюдается тенденция к увеличению времени ускорения от уровня устья почечных артерий до паренхиматозных ветвей [21].

По мере удаления от аорты к дистальным отделам ветвей почечных артерий скоростные показатели снижаются, что обусловлено общими закономерностями распространения пульсовой волны. Основные уровни измерения скоростных показателей кровотока в почечных артериях представлены на рис. 1.26.

При использовании цветового доплеровского картирования появилась возможность более точного определения скоростных показателей, в связи с чем возросла значимость данных параметров, особенно на уровне внутривисцеральных артерий [23]. Скоростные параметры на уровне паренхимы являются косвенными показателями функциональной способности почек, уровня фильтрации [24].

Исследование кровотока в междольковых артериях проводится при положении метки контрольного объема между вершинами пирамид почки (рис. 1.27). На уровне почечного синуса проходят сегментарные артерии. Спектр кровотока в дуговых артериях получают с уровня границы коркового слоя и пирамид. В пирамидах мозгового слоя проходят прямые артерии, скорость в которых настолько низкая, что они не визуализируются с помощью цветового картирования и энергетического доплера.

Исследование кровотока в междольковых артериях проводится при положении метки контрольного объема в корковом слое почки. Наиболее совершенные современные ультразвуковые аппараты позволяют получать спектр кровотока и с перфорантных артерий, прободающих капсулу почки [9].



Рис. 1.26. Основные уровни измерения кровотока в почечных артериях.

1 – основная почечная артерия; 2 – междольковая артерия; 3 – дуговая артерия; 4 – междольковая артерия.

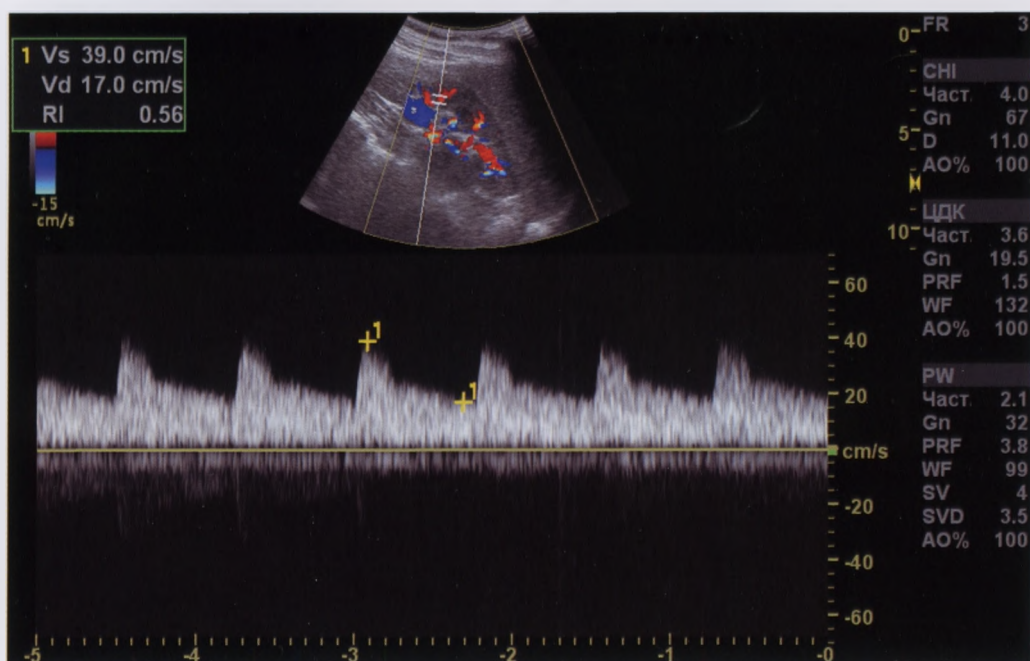


Рис. 1.27. Определение скоростных показателей кровотока на уровне междолевой артерии.

Для определения средней скорости кровотока используются определенные компьютерные программы ультразвуковых сканеров. В режиме trace обводится доплеровский спектр на протяжении одного цикла с получением усредненной по времени максимальной скорости кровотока.

По нашим данным, скоростные показатели в основной почечной артерии при измерении в воротах почки в контрольной группе колебались в достаточно больших пределах. Пиковая систолическая скорость кровотока в норме составляет 60–100 см/с, а усредненная по времени скорость кровотока – около 40 см/с. Асимметрия кровотока в правой и левой почечных артериях не превышает 20%.

Абсолютные скоростные показатели характеризуют интенсивность васкуляризации почек и зависят от ряда экстраренальных и интратренальных факторов [25]. Они являются достаточно надежными при условии соблюдения методики доплерографического исследования.

Относительные показатели кровотока не требуют точного соблюдения угла сканирования, поэтому являются более удобными. Чаще в практике используют индексы, связанные с периферическим сосудистым сопротивлением: индекс резистентности (RI) и пульсационный индекс (PI):

$$RI = (Vs - Vd)/Vs.$$

$$PI = (Vs - Vd)/V_{tamx},$$

где Vs – систолическая скорость кровотока; Vd – диастолическая скорость; V_{tamx} – усредненная по времени максимальная скорость кровотока.

По мнению Е. Ishimura и соавт., RI является более полезным, чем PI, ввиду того, что он имеет меньший коэффициент вариации, составляющий не более 5% [26]. По данным других исследователей, более чувствительным параметром является пульсационный индекс, что может быть связано с тем, что при расчете PI учитывается огибающая спектра доплеровского сдвига частот и оценивается кровоток в течение всего сердечного цикла [27]. На наш взгляд, в практической работе достаточно применения индекса резистентности.

Индекс резистентности зависит от частоты сердечных сокращений, тонуса сосудов, состояния сосудистой стенки, выраженности отека паренхимы почки. R.O. Bude и соавт. высказали предположение, что, кроме сосудистой резистентности, фактором, также влияющим на RI, является податливость сосудов [28].

Значения индекса резистентности зависят от возраста. В раннем детском возрасте показатели выше, чем у взрослых [1]. Среднее значение RI у детей первого года жизни составляет 0,68 с диапазоном изменений от 0,58 до 0,77 [21, 29]. Значение RI свыше 0,70 может определяться в первые четыре года жизни [1, 30].

По оценке ряда авторов, наиболее приемлемой верхней границей значения RI у взрослых пациентов следует считать 0,70 [31, 32]. Однако у пожилых людей индекс резистентности значительно выше, чем у здоровых людей молодого возраста [22]. По-видимому, это связано с возрастными изменениями стенок мелких сосудов [33]. По нашим данным, значение этого показателя для пациентов средней возрастной группы в норме в дистальном отделе основной почечной артерии находится в пределах 0,55–0,65. Асимметрия индексов в правой и левой почечных артериях не превышает 20%.

Значения показателей почечного кровотока в контрольной группе практически здоровых лиц в возрасте от 18 до 60 лет приведены в табл. 1.1.

Для оценки скоростных показателей во внутривисцеральных артериях в практической работе можно применять следующие количественные ориентиры:

- на уровне междольковых артерий систолическая скорость кровотока в норме 30–40 см/с, а средняя скорость кровотока около 20 см/с;
- на уровне дуговых артерий систолическая скорость кровотока 20–30 см/с, средняя скорость около 15 см/с;
- на уровне междольковых артерий коркового слоя систолическая скорость кровотока 15–20 см/с, средняя скорость около 10 см/с.

Как видно из табл. 1.1, индексы периферического сопротивления снижаются незначительно. Максимальное снижение наблюдается на уровне дуговых артерий. На уровне междольковых артерий мы наблюдали некоторое повышение сопротивления по сравнению с таковым в предшествующей дуговой артерии. Эту особенность кровотока можно объяснить более низким периферическим сопротивлением в системе юкстамедуллярного круга из-за отсутствия второй капиллярной сети. Приносящие артерии

Таблица 1.1. Показатели почечного кровотока в контрольной группе ($n = 50$) [34]

Параметр	Значения
Vs в основной почечной артерии, см/с	$68,03 \pm 2,10$
Vd в основной почечной артерии, см/с	$25,89 \pm 0,82$
Vt _{amx} в основной почечной артерии, см/с	$38,03 \pm 0,97$
RI в основной почечной артерии	$0,61 \pm 0,01$
PI в основной почечной артерии	$1,10 \pm 0,02$
Скорость кровотока в почечной вене, см/с	$21,85 \pm 1,61$
Vs в сегментарной артерии, см/с	$46,17 \pm 1,58$
Vd в сегментарной артерии, см/с	$18,37 \pm 0,54$
Vt _{amx} в сегментарной артерии, см/с	$26,11 \pm 0,86$
RI в сегментарной артерии	$0,61 \pm 0,005$
PI в сегментарной артерии	$1,10 \pm 0,02$
Vs в междолевой артерии, см/с	$35,07 \pm 1,40$
Vd в междолевой артерии, см/с	$14,38 \pm 0,63$
Vt _{amx} в междолевой артерии, см/с	$19,68 \pm 0,84$
RI в междолевой артерии	$0,60 \pm 0,01$
PI в междолевой артерии	$1,09 \pm 0,02$
Vs в дуговой артерии, см/с	$25,05 \pm 0,72$
Vd в дуговой артерии, см/с	$10,53 \pm 0,28$
Vt _{amx} в дуговой артерии, см/с	$14,58 \pm 0,51$
RI в дуговой артерии	$0,58 \pm 0,01$
PI в дуговой артерии	$1,03 \pm 0,02$
Vs в междольковой артерии, см/с	$17,32 \pm 0,47$
Vd в междольковой артерии, см/с	$6,59 \pm 0,17$
Vt _{amx} в междольковой артерии, см/с	$10,37 \pm 0,28$
RI в междольковой артерии	$0,61 \pm 0,01$
PI в междольковой артерии	$1,14 \pm 0,02$

юкстамедуллярных клубочков отходят от проксимальных отделов междольковых артерий вблизи дуговых артерий, вызывая снижение индексов сопротивления именно на этом уровне. Сопротивление на уровне дуговых артерий отражает суммарное сопротивление обоих кругов кровообращения, а сопротивление на уровне дистальных отделов междольковых артерий отражает сопротивление только коркового круга кровообращения. В физиологических условиях индекс резистентности почечной артерии отражает сопротивление в корковом веществе почки, соответствующее большому кругу почечного кровообращения, по которому циркулирует основная масса крови. В нашем исследовании RI на уровне междольковых сосудов в контрольной группе составил $0,61 \pm 0,01$ и полностью соответствовал значению данного индекса на уровне основной артерии. Незначительное снижение RI выявлено на междолевых артериях – $0,60 \pm 0,01$ и более отчетливое на дуговых артериях – $0,58 \pm 0,01$, что соответствует данным других авторов [35, 36]. Определение индексов на уровне междольковых артерий

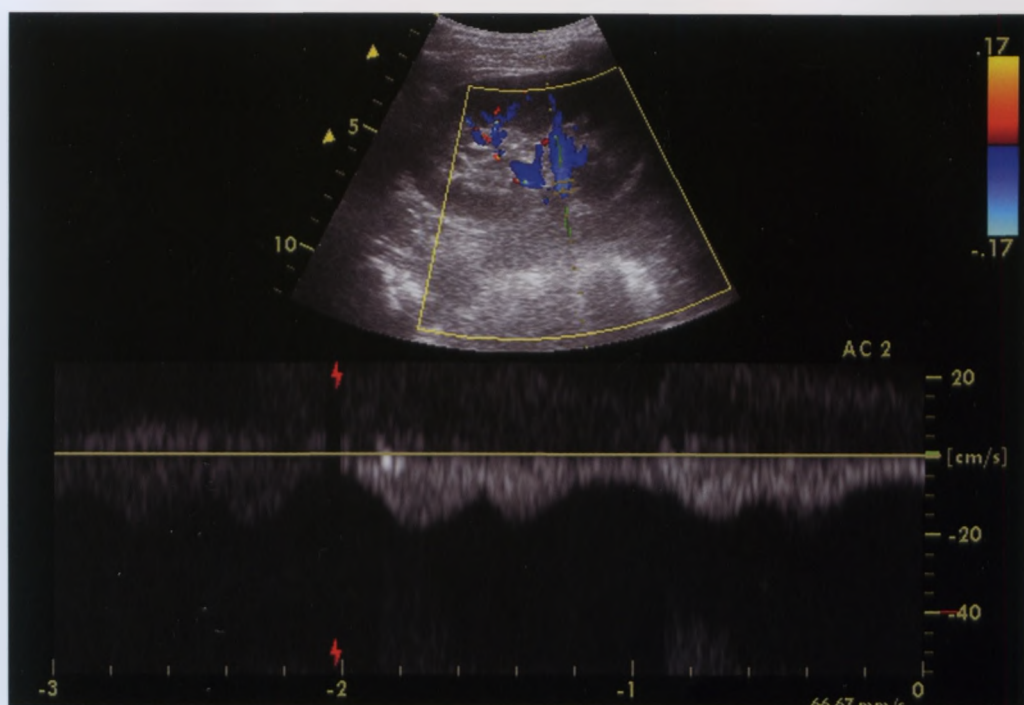


Рис. 1.28. Спектр кровотока в почечной вене.

встречается в единичных публикациях [37, 38]. При этом авторы не отмечали выявленной нами закономерности.

Кровоток в почечных венах обладает рядом особенностей: высокой зависимостью от работы правых камер сердца и фаз дыхания, развитыми коллатеральными и легкой сжимаемостью. В основной почечной вене, особенно в проксимальных ее отделах, наблюдается высокая зависимость от фаз сердечной деятельности, аналогичная фазам в нижней полой вене (рис. 1.28).

В правой почечной вене фазность кровотока более выражена, поскольку она более короткая и не имеет препятствий для кровотока в отличие от левой почечной вены. На уровне паренхиматозных ветвей почечных вен зависимость от фаз сердечной деятельности менее выражена. Спектр кровотока в норме чаще однонаправленный (рис. 1.29).

Основными показателями кровотока в почечной вене являются максимальная, минимальная и средняя скорость кровотока, а также венозный импеданс. Определение индекса венозного импеданса проводится по формуле, аналогичной формуле определения индекса артериальной резистентности. В последних публикациях по исследованию почечного венозного кровотока отмечается изменение индекса венозного импеданса при различных патологических состояниях [39, 40]. В связи с высокой податливостью венозного русла почки наблюдается повышение скорости

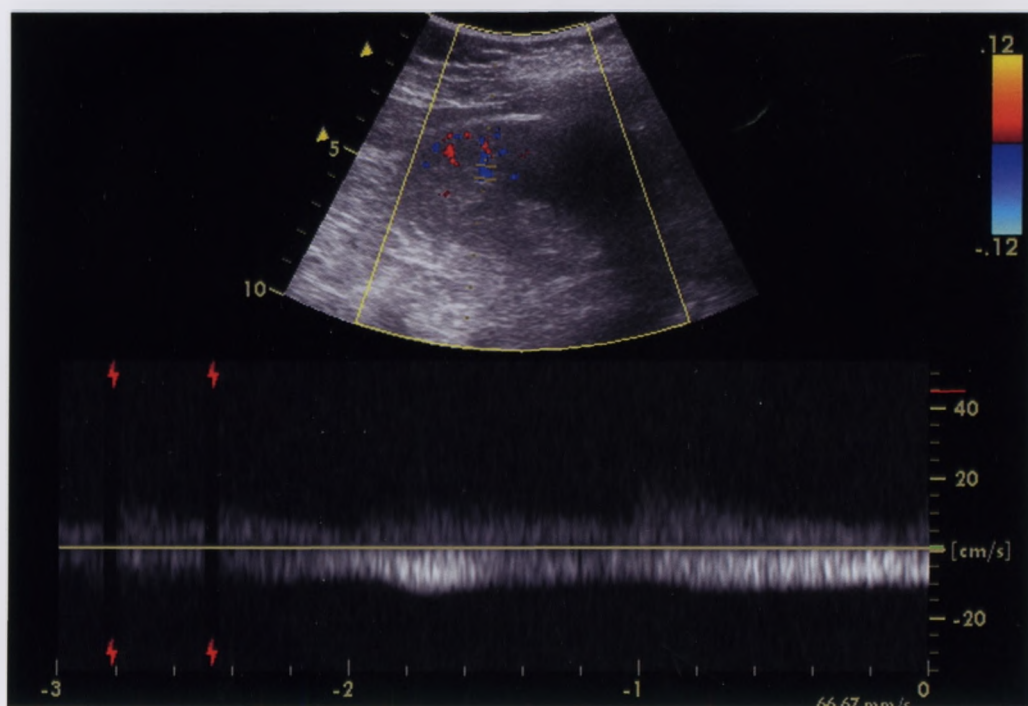


Рис. 1.29. Спектр кровотока в междольковых почечных венах.

кровотока и снижение показателя венозного импеданса при повышении интерстициального давления [41].

Наибольшую значимость индекс венозного импеданса имеет при сравнении с противоположной стороной при одностороннем поражении почек [41]. При остром снижении объема артериального кровотока (частичный тромбоз почечных артерий) пульсативность кровотока в почечных венах повышается.

По нашим данным, максимальная скорость кровотока в основной почечной вене в норме составляет $21,85 \pm 1,61$ см/с с колебаниями от 11 до 28 см/с, что соответствует данным других исследователей [21, 22]. Так, в исследовании Е.А. Квятковского и соавт. (2005) максимальная скорость кровотока в почечной вене составила $0,24 \pm 0,01$ м/с, в венах почечного синуса – $0,19 \pm 0,01$ м/с, в междольковых венах – $0,13 \pm 0,01$ м/с, в дуговых венах – $0,10 \pm 0,01$ м/с [22].

Минимальная скорость кровотока в почечной вене в норме не должна быть ниже 10 см/с. Снижение скорости кровотока в дистальных отделах почечной вены свидетельствует о возможности венозной гипертензии [42].

Методика исследования мочеточниковых выбросов

Эвакуаторная функция верхних мочевых путей обеспечивается гидростатическим давлением мочи, зависящим от уровня диуреза и условий оттока в нижних мочевых путях. Кроме того, существенное значение в эвакуации мочи имеют факторы сократительной способности миоцитов мышечной оболочки верхних мочевых путей и автоматизма за счет регулярности возникновения биоэлектрических потенциалов в миоцитах почечной лоханки с распространением по мочеточнику. В условиях нормального диуреза воспринимаются все волны возбуждения и мочеточник перистальтирует, а при высоком диурезе мочеточник образует цистоид за счет более ритмичного сокращения.

С внедрением в ультразвуковую диагностику цветового доплеровского картирования появилась возможность оценивать мочеточниковые выбросы как по качественным, так и по количественным характеристикам [22, 43, 44].

При изучении мочеточниковых выбросов рекомендуется проводить исследование при наполнении мочевого пузыря объемом 150–250 мл, а у новорожденных и детей первого года жизни – 50–60 мл [44].

Для исследования применяют конвексный датчик, устанавливая его над лоном в поперечной позиции. Оценивают состояние стенки мочевого пузыря (ее толщину, контуры, наличие дополнительных образований). Часто в области мочепузырного треугольника Льео удается получить изображение устьев мочеточников в виде небольших бугорков, выступающих в просвет мочевого пузыря. В режиме цветового доплеровского картирования в мочевом пузыре визуализируются выбросы мочи, что позволяет четко определить расположение устьев мочеточников (рис. 1.30).



Рис. 1.30. Мочеточниковые выбросы при цветовом доплеровском картировании.

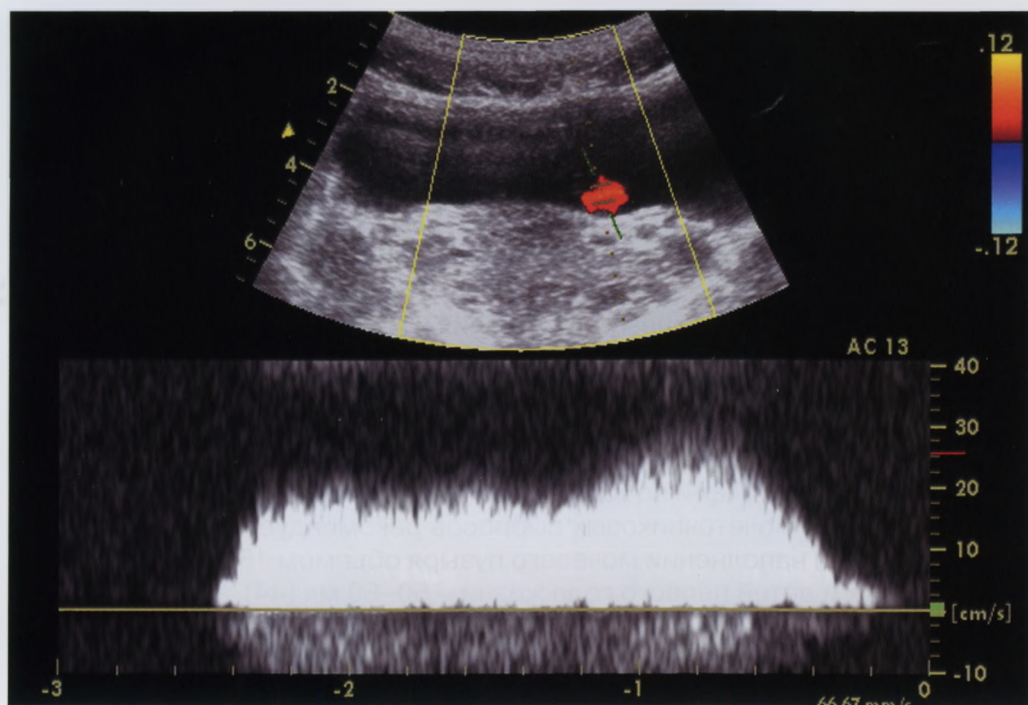


Рис. 1.31. Двугорбый спектр мочеточникового выброса.

Обращают внимание на симметричность расположения устьев. Латерализация устья может наблюдаться при уретероцеле, нейрогенном мочевом пузыре, пузырно-мочеточниковом рефлюксе.

В режиме цветового доплеровского картирования мочеточниковые выбросы окрашены в красно-желтые оттенки. В центре потока, где скорость выше, тон более светлый. Турбулентность в норме отсутствует. Исследование проводят в течение 10–15 мин. Наблюдают за окрашиванием цветowych потоков, их направлением и формой. Выбросы обычно направлены косо в сторону противоположной стенки мочевого пузыря. Угол направления потока относительно линии, соединяющей устья мочеточников, в норме составляет 30–70°. Длина, ширина, интенсивность цветового потока весьма переменны. Они зависят от степени наполнения мочевого пузыря, диаметра и формы устья мочеточника, двигательной активности верхних мочевых путей, величины порции мочи. При обычном диурезе выбросы из правого и левого мочеточников осуществляются попеременно, реже могут перекрываться во времени, что учащается при повышении диуреза. Подсчитывают общее количество выбросов из каждого мочеточника в течение периода наблюдения и вычисляют среднее их количество за 1 мин.

Для регистрации выбросов в спектральном доплеровском режиме контрольный объем подводят максимально к устью мочеточника. Глубина

контрольного объема должна составлять 3–4 мм. Получают спектрограммы выбросов, используя минимальный доплеровский фильтр.

Количество выбросов при заполнении мочевого пузыря на 150–250 мл в условиях нормального диуреза составляет 1–2 в минуту. При форсированном диурезе количество выбросов увеличивается до 3–4 в минуту [22]. Для создания условий форсированного диуреза пациентам за 20 мин до исследования проводится пероральная водная нагрузка из расчета 10 мл на 1 кг массы тела [43]. При форсированном диурезе возрастает как частота, так и скоростные показатели выбросов.

Отношение продолжительности мочеточниковых выбросов и интервала между ними при нормальном диурезе составляет 1:3. Асимметрия выбросов мочи в норме минимальна, при патологии, в частности при обструктивной уропатии, асимметрия в среднем составляет 0,62–1,79 [43].

Диаметр ламинарной части потока мочи определяют максимально близко к устью мочеточника. Сам по себе этот показатель не имеет особого информационного значения, однако учитывается при расчете объемного потока, минутного объема выброса и объема мочи за один выброс. Он составляет 2–4 мм.

Форма спектральной доплеровской кривой зависит от количества выбрасываемой мочи, степени наполнения мочевого пузыря и двигательной активности мочеточника. Как в норме при различных функциональных состояниях, так и при патологии могут наблюдаться одnogорбые и многогорбые кривые – до 4 горбов (рис 1.31).

Резко остроконечные пики с большим ускорением и кратким временем выброса регистрируются при перерастяжении мочевого пузыря. При спастическом сокращении его стенки регистрируются множественные остроконечные пики в форме частотола. При наполнении мочевого пузыря меньше 100 мл кривая имеет сглаженный низкоамплитудный вид. При резком усилении диуреза, когда моча выделяется постоянно, не в виде отдельных выбросов, а почти непрерывным потоком малой интенсивности, доплерограмма напоминает спектр, регистрируемый в венозных сосудах, она представлена монофазной низкоамплитудной кривой с мало изменяющимися скоростными характеристиками и названа венозным спектром.

Скоростные показатели выбросов в большей мере, чем другие показатели, характеризуют интенсивность мочеточникового выброса. Максимальная скорость выбросов в норме у взрослых без водной нагрузки составляет от 12 до 60 см/с, при водной нагрузке – 30–80 см/с (в среднем 50 см/с); средняя скорость выбросов при обычном дневном диурезе составляет $20,0 \pm 10,2$ см/с, при стандартной водной нагрузке – от 10 до 80 см/с [22].

Минутный объем в условиях нормального диуреза составляет 0,3–1 мл, при водной нагрузке – 3–4 мл.

Следует отметить, что показатели, характеризующие уродинамику, весьма лабильны, зависят от питьевого режима, времени проведения исследования, температуры воздуха, состояния пациента на момент иссле-

дования. Тем не менее их значения при патологических состояниях существенно отличаются от нормы и важны для оценки отдельной функции почек.

Список литературы

1. Пыков М.И. Детская ультразвуковая диагностика в уронефрологии. М.: Видар, 2007. 200 с.
2. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека. В 4-х томах. Т. 2. 7-е изд. М.: РИА «Новая волна»: издатель Умеренков, 2012.
3. Капустин С.В., Оуен Р., Пиманов С.И. Ультразвуковое исследование в урологии и нефрологии. Минск: Издатель А.Н. Вараксин, 2007. 176 с.
4. Бакстер М. Ультразвуковая диагностика мочевыделительной системы: Пер. с англ. А.В. Зубарева М.: МЕДпресс-информ, 2006. 26 с.
5. Неттер Ф. Атлас анатомии человека. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 580 с.
6. Урология. Национальное руководство; Под ред. Н.А. Лопаткина. Т. 3. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 1071 с.
7. Нефрология в терапевтической практике; Под ред. А.С. Чиж. Минск: Высшая школа, 1998. 557 с.
8. Назаренко Г.И., Хитрова А.Н. Допплерографические исследования в уронефрологии. М.: Медицина, 2002. 152 с.
9. Bertolotto M., Quaia E., Galli G. et al. Color Doppler Sonographic Appearance of Renal Perforating Vessels in Subjects with Normal and Impaired Renal Function. J. Clin. Ultrasound. 2000; 28 (6): 267–276.
10. Митина Л.А., Казакевич В.И., Степанов С.О. Ультразвуковая онкоурология. М.: Медиа Сфера, 2005. 200 с.
11. Emamian S.A., Neilsen M.B., Pedersen J.F. et al. Sonographic evaluation of renal appearance in 665 adults volunteers. Correlation with age and obesity. Acta Radiol. 1993; 34: 482–485.
12. Hricak H., Lieto R.P. Sonographic determination of renal volume. Radiology. 1983; 148: 311–312.
13. Хитрова А.Н., Митьков В.В., Митькова М.Д. Ультразвуковая диагностика заболеваний почек. В кн.: Практическое руководство по ультразвуковой диагностике; Под ред. В.В. Митькова. М.: Издательский дом Видар-М., 2005. 363–442.
14. Игнашин Н.С. Ультрасонография в диагностике и лечении урологических заболеваний. М.: Видар, 1997. 112 с.
15. Hricak H., Lieto R.P., Crus C. Renal parenchymal disease: sonographic-histologic correlation. Radiology. 1982; 144: 141–147.
16. Зубарев А.В., Гажонова В.Е. Диагностический ультразвук. Уронефрология. М.: ООО Фирма Стром, 2002. 248 с.
17. Manley J.A., O'Neil W.C. How Echogenic Is Echogenic? Quantitative Acoustics of the Renal Cortex. Am. J. Kidney Dis. 2001; 37 (4): 706–711.
18. Цвибель В., Пеллерито Дж. Ультразвуковое исследование сосудов. 5-е изд. М.: Видар, 2008. 573–599.
19. Bertolotto M., Quaia E., Galli G. et al. Color Doppler Sonographic Appearance of Renal Perforating Vessels in Subjects with Normal and Impaired Renal Function. J. Clin. Ultrasound. 2000; 28 (6): 267–276.

20. Папкевич И.И. Возможности энергетического доплера в оценке функционального состояния почечной паренхимы. Новости лучевой диагностики. 2000; 2: 76–77.
21. Краснова Т.В., Митьков В.В., Хитрова А.Н. Значение доплерографических методов исследования в диагностике гемодинамических нарушений при нефроптозе. Ультразвук. диагн. 1999; 4: 29–39.
22. Квятковский Е.А., Квятковская Т.А. Ультрасонография и доплерография в диагностике заболеваний почек. Днепрпетровск: Новая идеология, 2005. 318 с.
23. Schramm D., Sander I., Ludwig S. et al. Monitoring kidney function during neonatal intensive care: comparison between Doppler ultrasound findings and renal function parameters. Klin. PEDIATR. 1998; 210 (1): 34–38.
24. Quaia E., Bertolotto M. Renal parenchymal diseases: is characterization feasible with ultrasound?. Eur. Radiol. 2002; 12 (8): 2006–2020.
25. Alwaidh M.H., Cooke R.W., Judd B.A. Renal blood flow velocity in acute renal failure following cardiopulmonary bypass surgery. Acta PEDIATR. 1998; 87: 644–649.
26. Ishimura E., Nishizawa Y., Kawagishi T. et al. Intrarenal hemodynamic abnormalities in diabetic nephropathy measured by duplex Doppler sonography. Kidney International. 1997; 51: 1920–1927.
27. Барабашкина А.В. Диабетическая микроангиопатия. Ультразвуковая диагностика в абдоминальной и сосудистой хирургии; Под ред. Г.И. Кунцевич. Минск.: Кавалер Паблшерс, 1999. 217–234.
28. Bude R.O., Rubin I.M. Relationship between Resistive Index and Vascular Compliance and Resistance. Radiology. 1999; 211 (2): 411–417.
29. Bude R.O., Di Pietro M.A., Platt J.F. et al. Age dependency of the renal resistive index in healthy children. Radiology. 1992; 184: 469–473.
30. Andriani G., Persico A., Tursini S. et al. The renal-resistive index from the last 3 months of pregnancy to 6 months old. Brit. J. Urol. Int. 2001; 87: 562–564.
31. Platt J.F. Doppler ultrasound of the kidney. Semin. Ultrasound CT MR. 1997; 8 (1): 22–32.
32. Petersen L.J., Petersen L.S.D., Mehisen J. et al. Pulsatility index and resistance index in renal arteries of patients with hypertension and chronic renal insufficiency. Nephrology, Dialysis, Transplantation. 1995; 10 (11): 2060–2064.
33. Tublin M.E., Bude R.O., Platt J.F. The Resistive Index in Renal Doppler Sonography: Where Do We Stand. Am. J. Roentgenol. 2003; 180: 885–892.
34. Глазун Л.О. Ультразвуковое исследование в диагностике острой и хронической почечной недостаточности. Хабаровск: ИПКСЗ, 2005. 156 с.
35. Кунцевич Г.И., Барабашкина А.В., Кирюхин А.В., Кононович Ю.К. Ультразвуковое комплексное исследование артерий при сахарном диабете. Второй съезд Ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине: Тез. докл. М., 1995. 56.
36. Щетинин В.В., Берестень Н.Ф. Кардиосовместимая доплерография. М.: Медицина, 2002. 240.
37. Пермитина М.В., Белоусов Ю.В., Воробьева В.А. и др. Возможности ультразвукового метода исследования в выявлении диабетического поражения почек у детей и подростков. Т.4. Эхография. 2003; 2: 159–164.
38. Пыков М.И. Ультразвуковое исследование почечного кровотока у детей (предварительное сообщение). Визуализация в клинике. 1996; 9: 18–19.
39. Пыков М.И., Леонтьева А.А., Подчерняева Н.С. Почечная венозная гемодинамика у здоровых детей 10–17 лет. Ультразвук. и функцион. диагн. 2009; 6: 108–113.
40. Bateman G. A., Giles W., England S.L. Renal Venous Doppler Sonography in Preeclampsia. J. Ultrasound Med. 2004; 23: 1607–1611.

41. Oktar S.Ö., Yücel C., Özdemir H. et al. Doppler sonography of renal obstruction: value of venous impedance index measurements. J. Ultrasound Med. 2004; 23: 929–936.
42. Cheon J.E., Kim W.S., Kim I. et al. Nutcracker syndrome in children with gross haematuria: Doppler sonographic evaluation of the left renal vein. J. Pediatric Radiology. 2006; 36 (7): 177–184.
43. Митьков В.В., Хитрова А.Н., Насникова И.Ю. и др. Цветовое картирование и импульсная доплерография в диагностике уретеролитиаза и сопутствующих нарушений уродинамики. Ультразвук. диагн. 1998; 1: С. 63–74.
44. Пыков М.И., Гуревич А.И., Шмиткова Е.В. и др. Допплерографическая оценка уродинамики при обструктивных уропатиях у детей раннего возраста. Ультразвук. и функцион. диагн. 2004; 3: 71–76.

Глава 2

Аномалии развития почек

Аномалии – врожденное отклонение от структуры и функции органов. Аномалии мочевой системы наиболее распространены и составляют около 40% врожденных пороков развития [1]. По данным М. Tsuchiya, хроническая почечная недостаточность у детей в Японии в 30% случаев вызвана врожденными аномалиями почек и мочевых путей. Доказана эффективность ультразвукового скрининга новорожденных в обнаружении аномалий, что способствует своевременному применению лечения, предотвращающего развитие нарушения функции почек [2].

Высокий процент врожденных аномалий и их разнообразие связаны с особенностью процесса эмбриогенеза почек. Представление о процессах формирования почек способствует правильной интерпретации получаемых при ультразвуковом исследовании изображений.

Эмбриогенез и классификация аномалий развития почек

Во внутриутробном периоде происходит чередование нескольких стадий развития: 1) предпочка (pronephros) 2) первичная почка (mesonephros); 3) окончательная почка (metanephros).

Предпочка существует у эмбриона с 3-й по 6-й неделю развития и имеет 8–10 пар канальцев и общий выводной проток (вольфов проток), ведущий к первичной клоаке. Канальцы в процессе дальнейшего развития редуцируются, однако выводной проток продолжает существовать и его наличие является важной основой правильного развития первичной и вторичной почки. При отсутствии его соединения с клоакой нарушается дальнейшее развитие почечной ткани, почка и мочеточник полностью отсутствуют.

Первичная почка существует с 4-й по 15-ю неделю внутриутробного развития и состоит из 20–25 пар извитых канальцев с собственной капсулой и клубочком. Выводные канальцы мезонефроса соединяются с уже существующим выводным протоком. Одновременно из мезотелия в непосредственной близости от выводного протока формируется другой парный

проток (мюллеров), принимающий участие в формировании внутренних половых органов. Близость указанных протоков может привести к аномальным их сообщениям с последующим возникновением высоких эктопий устьев мочеточников. Снизу от дорсальной стенки мезонефрального протока, у самого места его впадения в клоаку образуется слепое выпячивание – мочеточниковый дивертикул, являющийся основой формирования мочеточника. Первичная почка является главным выделительным органом в течение первой половины внутриутробного развития человека, достигает максимального развития на 2-м месяце и перестает существовать на 4–5-м месяце эмбриогенеза.

Окончательная почка закладывается в каудальной части зародыша. Развитие окончательной почки начинается со 2-го месяца эмбриогенеза и заканчивается только после рождения. Окончательная почка начинает функционировать со второй половины эмбриогенеза. Она формируется из:

- **эмбрионального мочеточника**, дающего начало мочеточнику, почечной лоханке, почечным чашечкам, собирательным трубочкам;
- **метанефрогенной бластемы**, из которой развиваются капсула клубочка, извитые и прямые канальцы нефрона.

Окончательная почка до 2-го месяца эмбриогенеза располагается в тазу. В связи с ростом зародыша к 3-му месяцу она поднимается выше бифуркации аорты, а к моменту рождения располагается на уровне I–II поясничного позвонка. По мере миграции почки из тазовой области в поясничную происходит ее поворот вдоль продольной оси: вначале чашечки обращены медиально, затем кпереди и, наконец, при достижении почкой физиологического положения, латерально [3, 4].

При нарушении нормального процесса эмбриогенеза почек возникают различные виды аномалий:

- при нарушенном краниальном смещении возникает дистопия почки;
- слияние с контралатеральной метанефрогенной тканью приводит к **сращению почек**;
- при ненормально быстром росте одна из чашечек может отшнуроваться от общего протока метанефроса и превратиться в изолированную полость (**парапельвикальная киста**);
- запоздалое слияние протока метанефроса с метанефрогенной тканью может привести к формированию кист как на уровне метанефрогенной ткани (**поликистоз**), так и на уровне собирательных трубочек (**губчатая почка**);
- при избыточном росте в неправильном направлении одна из чашечек может не принимать участие в формировании метанефрогенной ткани и становится слепо оканчивающимся выростом (**дивертикул чашечки**);
- при нарушении процессов дифференцировки структур извитых канальцев возникают врожденные **тубулопатии**, а при неправильном формировании гломерулярного аппарата – врожденные **гломерулопатии** (нефриты);

- в процессе гистогенеза возможно развитие диспролиферативных процессов, приводящих к **дисплазиям** и даже развитию **нефробластомы**;
- расщепление мочеточникового выроста приводит к **неполному удвоению мочеточника и почки**. Верхняя половина удвоенной почки обычно меньше нижней, поскольку путь нижнего мочеточника короче и раньше начинается формирование почечной ткани;
- при добавочном мочеточниковом выросте происходит **полное удвоение мочеточников**;
- **добавочная почка** формируется в результате наличия дополнительного участка метанефрогенной ткани;
- при закладке добавочного мочеточникового выроста далеко от основного возникает **эктопия мочеточника**;
- при отсутствии мочеточникового выроста на одной из сторон развивается односторонняя **агенезия почки**.

Наиболее полная **классификация аномалий развития почек** была предложена Н.А. Лопаткиным и А.В. Люлько в 1987 г.:

- Аномалии количества почек:
 - Аплазия.
 - Удвоение почки – полное и неполное.
 - Добавочная, третья почка.
- Аномалии величины почек – гипоплазия (рудиментарная, карликовая почка).
- Аномалия расположения и формы почек:
 - Дистопия почек:
 - односторонняя (грудная, поясничная, тазовая);
 - перекрестная.
 - Сращение почек:
 - одностороннее (i-образная почка);
 - двустороннее (симметричное – подковообразная, галетообразная почка, асимметричное – L- и S-образные почки).
- Аномалии структуры почек:
 - Диспластическая почка.
 - Мультикистозная почка.
 - Поликистоз почек:
 - поликистоз взрослых;
 - поликистоз детского возраста.
 - Солитарные кисты почек:
 - простая;
 - дермоидная.
 - Парапельвикальная киста, чашечные и лоханочные кисты.
 - Чашечно-медуллярные аномалии:
 - мегакаликс;
 - полимегакаликс;
 - губчатая почка.

- Аномалии почечных сосудов:
 - Аномалии количества:
 - добавочная почечная артерия;
 - двойная почечная артерия;
 - множественные артерии.
 - Аномалии положения:
 - поясничная
 - подвздошная
 - тазовая дистопия почечных артерий.
 - Аномалии формы и структуры артериальных стволов:
 - аневризмы почечных артерий (одно- или двусторонние);
 - фибромускулярный стеноз почечных артерий;
 - коленообразная почечная артерия.
 - Врожденные артериовенозные фистулы.
 - Врожденные изменения почечных вен:
 - аномалии правой почечной вены (множественные вены, впадение вены яичка в почечную вену справа);
 - аномалии левой почечной вены (кольцевидная левая почечная вена, ретроаортальная левая почечная вена, экстракавальное впадение левой почечной вены)
- Сочетанные аномалии почек [1].

Аномалии количества почек

Врожденная единственная почка может быть при аплазии и при агенезии. В обоих случаях при ультразвуковом исследовании одна из почек не определяется. Частота встречаемости агенезии – 1 случай на 1000 новорожденных, аплазии – 1 случай на 500–700 новорожденных [4].

При агенезии отсутствует зачаток почки и мочеточника на стороне поражения. При аплазии имеется зачаток неразвившейся почки. Мочеточник, как правило, не доходит до паренхимы, отсутствует лоханка и сосудистая ножка. Визуализация такой почки эхографически практически невозможна. Порок часто сочетается с аномалиями развития половых органов.

На противоположной стороне определяется компенсаторно увеличенная почка с утолщенной паренхимой, которая выполняет функцию обеих почек.

При отсутствии почки в типичном месте нужно предпринять попытку поиска ее со стороны живота в тазовом отделе, особенно если размеры противоположной почки не увеличены.

Удвоение почки – самая частая аномалия, встречающаяся у 1 из 150 новорожденных, причем у девочек в 2–3 раза чаще, чем у мальчиков. Удвоение может быть одно- или двусторонним. Удвоение происходит, когда в метанефrogenной бластеме образуются 2 очага индукции дифференциации. При этом формируются 2 чашечно-лоханочные системы, однако полного разделения бластем не происходит. Поэтому почка покрыта общей фиброзной капсулой. Каждая из половин удвоенной почки имеет собственное крово-

снабжение. При этом почечные артерии могут отходить от аорты как отдельными сосудами, так и единым стволом, разветвляясь у почечного синуса.

При **полном** удвоении от каждой лоханки отходит отдельный мочеточник, мочеточники не сливаются, а открываются в мочевой пузырь отдельными устьями. При **неполном** удвоении мочеточники в итоге сливаются в один и открываются одним устьем в мочевом пузыре. Соединение мочеточников может происходить на разных уровнях от ворот до мочевого пузыря.

Верхняя половина удвоенной почки, как правило, меньше. В паренхиме могут наблюдаться явления дисплазии. Довольно часто отмечается нарушение оттока за счет неправильного развития мочеточника. Данные факторы способствуют присоединению воспалительных процессов.

Ультразвуковая диагностика удвоенной почки базируется на следующих признаках:

- выявление двух центральных эхокомплексов;
- увеличение длины почки, особенно асимметрия длины по сравнению с противоположной почкой при одностороннем удвоении;
- нередко имеется борозда между половинами почек (рис. 2.1, 2.2).

Данные признаки недостаточно надежны, поскольку асимметрия длины почек может достигать в норме 2 см. Кроме того, асимметрия может быть

Рис. 2.1. Удвоение почки. Визуализация двух центральных эхокомплексов.



Рис. 2.2. Удвоение почки. Борозда между верхней и нижней половинами.



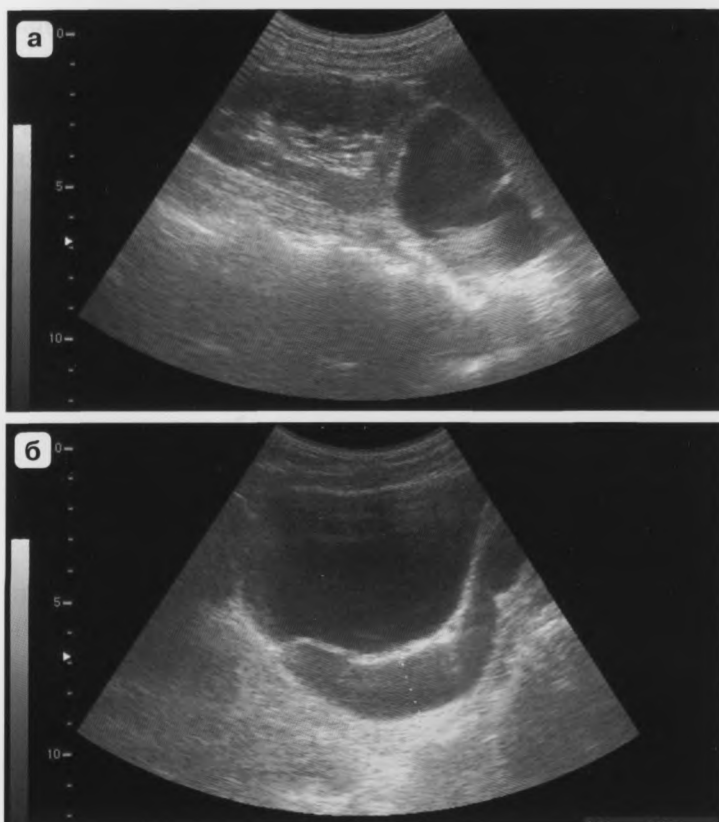


Рис. 2.3. Уретерогидронефроз верхней половины удвоенной левой почки с гидронефротической трансформацией и полным отсутствием паренхимы (а). Выраженное расширение мочеточника на всем протяжении (б).

связана с гипоплазией или нефросклерозом. Иллюзию удвоения почечного синуса может создать достаточно часто встречающаяся паренхиматозная перемычка. Для дифференциации с последней исследование нужно проводить с разных позиций. Наиболее информативен фронтальный срез, позволяющий в большинстве случаев дифференцировать лоханки и проксимальные отделы мочеточников.

Более надежна диагностика удвоения почки при наличии дилатации верхних мочевых путей, позволяющей проследить ход мочеточников, а в случае их неполного разделения определить его уровень.

При наличии уретерогидронефроза ультразвуковое исследование может дать дополнительные данные о состоянии паренхимы, степени расширения верхних и нижних мочевых путей. Достаточно часто выявляются признаки терминального гидронефроза верхней половины удвоенной почки в сочетании с выраженным расширением мочеточника – мегауретером. При этом нижняя часть удвоенной почки не изменена (рис. 2.3).

Данная картина наблюдается при полном удвоении мочеточников. Каждый из мочеточников открывается в мочевой пузырь самостоятельным устьем. При этом устье мочеточника нижней половины почки располагается выше устья мочеточника верхней половины (закон Вейгерта–Мейера). Часто устье мочеточника верхней половины эктопировано.

Нахождению устьев мочеточников при ультразвуковом исследовании помогает выявление мочеточниковых выбросов (рис. 2.4, 2.5). При терминальном уретерогидронефрозе устье мочеточника обычно выявляется зияющим, без выброса. С этой же стороны удастся определить мочеточниковый выброс нормально функционирующей половины почки.

Оптимальный диагностический алгоритм исследования при удвоении почки заключается в комплексной оценке данных ультразвукового исследования, экскреторной урографии и ангиографии. Экскреторная урография позволяет точнее определить наличие и уровень удвоения полостной системы. Удвоение почечных сосудов верифицируется ангиографически [1].

Добавочная (третья) почка – очень редкий порок развития. Такая почка имеет собственные фиброзную капсулу, чашечно-лоханочную систему, систему кровоснабжения и мочеточник. Мочеточник может открываться в пузырь третьим устьем (ниже и медиальнее основных устьев) или сливаться с мочеточником основной почки. Достаточно частой патологией добавочной почки является гидронефроз.

Аномалии величины почек

Гипоплазия почки – это врожденное ее уменьшение, связанное с нарушением развития метанефрогенной бластемы.

Выделяют 3 формы гипоплазий: простую, олиgoneфроническую и диспластическую [4].

Простая гипоплазия (нормонефроническая) проявляется значительным уменьшением одной из почек без нарушения ее структуры. По сути это миниатюрная копия нормальной почки. С противоположной стороны наблюдается викарное увеличение размеров почки.

В отличие от нефросклероза структура почки при простой гипоплазии не нарушена, кортико-медуллярная дифференциация сохранена. Циркуляторное сопротивление в почечных артериях при доплерографическом исследовании в пределах нормы. При нефросклерозе нарушается соотношение между толщиной паренхимы и почечным синусом за счет выраженного истончения паренхимы. В клиническом плане большое значение имеет состояние противоположной почки, поскольку при ее заболевании возможно развитие хронической почечной недостаточности.

Олиgoneфроническая почка – вариант дизэмбриогенеза, характеризующийся уменьшением количества клубочков с увеличением их объема в 7–10 раз. Сопровождается фиброзом интерстиция, расширением канальцев. Тяжесть заболевания заключается в том, что это всегда двусторонний процесс с ранним развитием почечной недостаточности. Подтверждение диагноза возможно только при гистологическом исследовании.

Гипопластическая дисплазия – сочетание гипоплазии и дисплазии. Почка уменьшена в размерах, нарушена структура паренхимы. Повышена кортикальная экзогенность. Нарушена кортико-медуллярная дифференциация (рис. 2.6, 2.7).

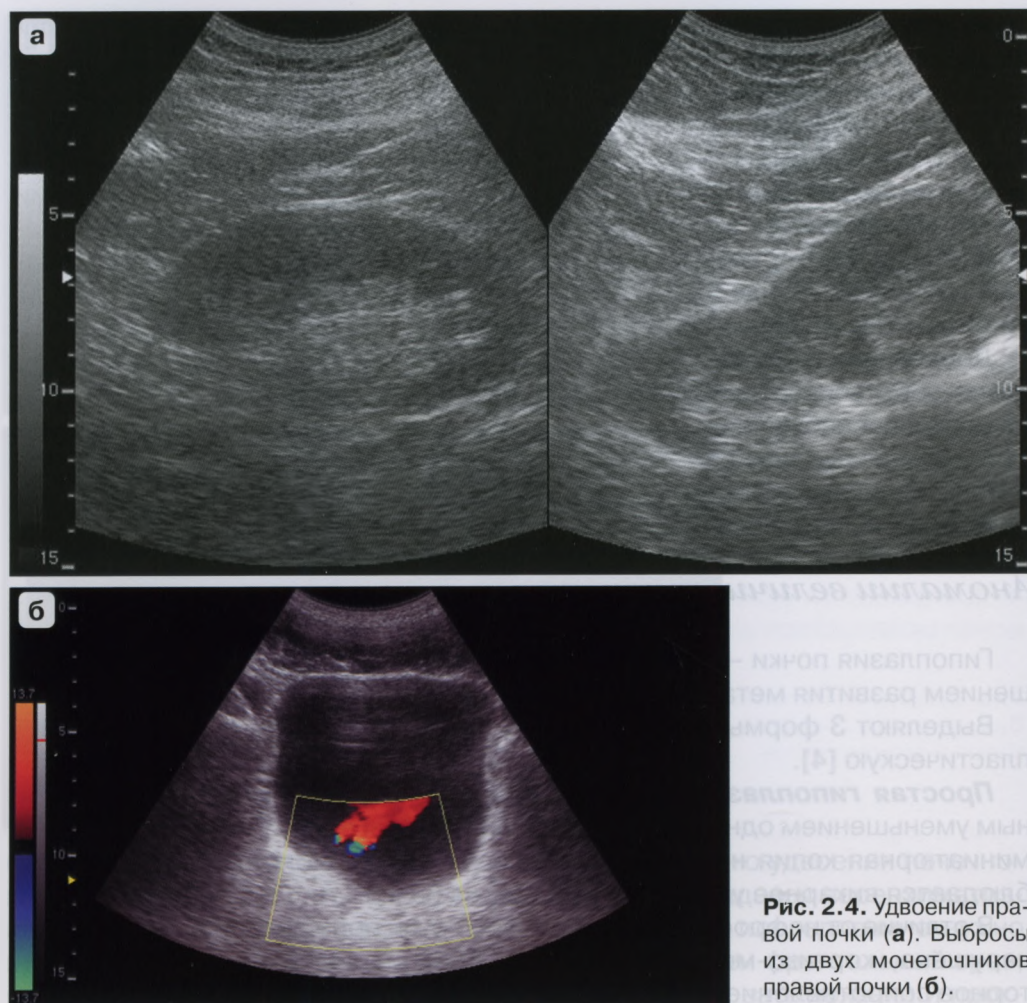


Рис. 2.4. Удвоение правой почки (а). Выбросы из двух мочеточников правой почки (б).

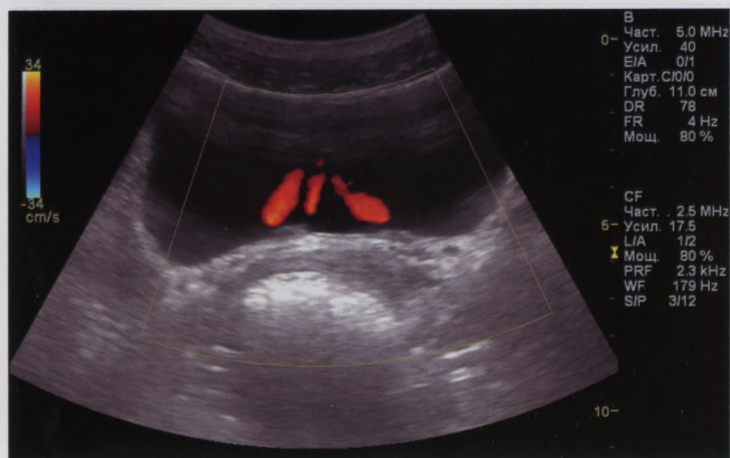


Рис. 2.5 Одновременная регистрация трех мочеточниковых выбросов.

Рис. 2.6. Гипоплазия левой почки с дисплазией. Кортикальная эхогенность повышена до II степени. Отсутствует кортико-медуллярная дифференциация.

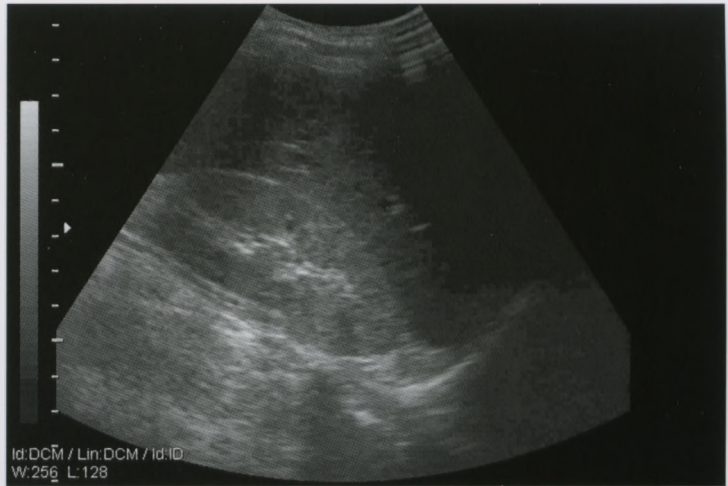


Рис. 2.7. Дисплазия правой почки. Размеры уменьшены. Нарушение структуры почки с отсутствием кортико-медуллярной дифференциации (а). Неравномерная васкуляризация при цветовом доплеровском картировании (б).

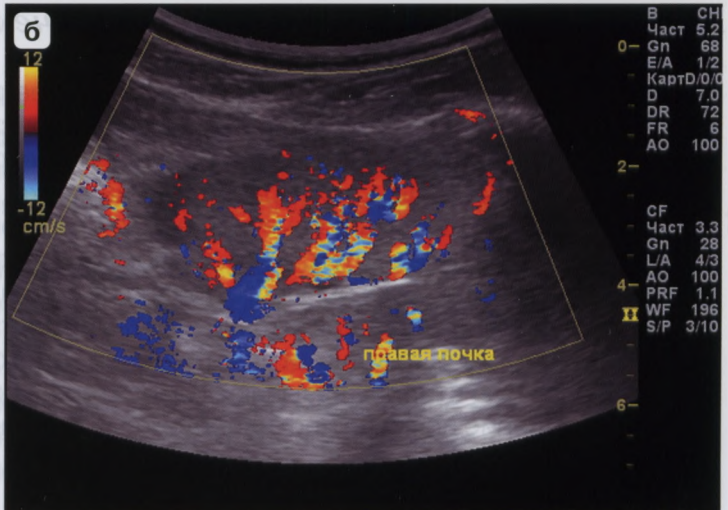
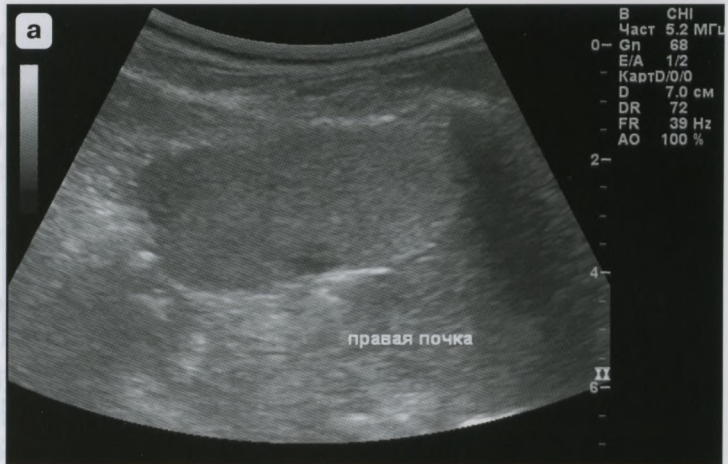




Рис. 2.8. Карликовая правая почка.

Дисплазия может проявляться очагами или сегментами повышенной эхогенности с истончением паренхимы. Отмечается неравномерная васкуляризация при цветовом доплеровском картировании. Паренхима неоднородная по эхогенности, неравномерно истончена. У взрослых такую форму дисплазии эхографически практически невозможно дифференцировать от очагового нефросклероза.

Ряд авторов рассматривают как отдельные понятия рудиментарную и карликовую почку [1,5].

Рудиментарной почкой называют эхографически трудно дифференцируемую ткань повышенной эхогенности в ложе почки.

Карликовой почкой называют резко уменьшенную в размерах почку (менее 5 см в длину) с истонченной паренхимой, единичными мелкими кистами, признаками фиброзной ткани (рис. 2.8).

Аномалии расположения и формы почек

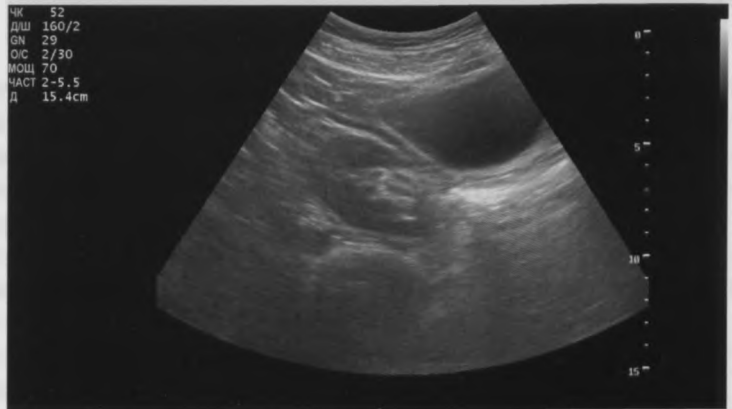
Дистопия почки – врожденное ненормальное ее расположение, встречающееся достаточно часто. Данная аномалия происходит за счет нарушения эмбриональной миграции почки. Нарушение миграции почки напрямую связано с ротацией. Чем ниже расположена почка, тем больше нарушен процесс ротации. Лоханка и почечная ножка при этом обращены кпереди. Аномалиям положения сопутствуют и аномалии кровоснабжения. Почечные артерии отходят ниже обычного уровня от аорты или подвздошных артерий. Сосуды короткие и достаточно часто множественные.

Дистопия может быть одно- и двусторонней. Дистопию без смещения на противоположную сторону называют гомолатеральной. Гораздо реже происходит смещение почки на противоположную сторону (гетеролатеральная дистопия).

Рис. 2.9. Поясничная-дистопия правой почки. Укороченная почечная артерия (стрелка) отходит от аорты перед бифуркацией. Изменена форма почки.



Рис. 2.10. Тазовая дистопия почки. Почка определяется в малом тазу, за мочевым пузырем. Кровоснабжение от внутренней подвздошной артерии.



По уровню расположения почки и почечных сосудов различают следующие **варианты гомолатеральной дистопии**:

- торакальную (крайне редкая форма, сочетающаяся с диафрагмальной грыжей);
- поясничную;
- подвздошную;
- тазовую.

Поясничная дистопия характеризуется отхождением почечных артерий от аорты на уровне бифуркации. Форма почки при ультразвуковом исследовании необычная за счет отсутствия давления окружающих органов (рис. 2.9).

При подвздошной дистопии почечные сосуды отходят от общих подвздошных артерий, почка расположена в подвздошной ямке, ворота ротированы кпереди.

Тазовая дистопия характеризуется расположением почки в тазу, ниже бифуркации аорты (рис. 2.10). Характерно медиальное ее расположение. Наиболее часто почечные артерии отходят от внутренних подвздошных артерий. В связи с давлением почки на окружающие органы (подвздошные

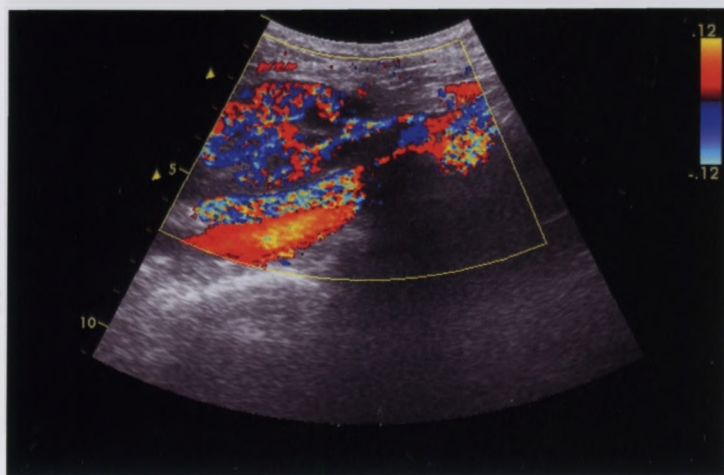


Рис. 2.11. Нефроптоз. Отхождение почечной артерии от аорты под острым углом.

сосуды, мочевого пузыря, матку, прямую кишку) могут возникать клинические проявления даже без патологических процессов в самой почке.

Гомолатеральные дистопии следует дифференцировать от **нефроптоза**. При нефроптозе отмечается повышенная подвижность почки за счет недостаточной фиксации связочным аппаратом и паранефральной клетчаткой.

В отличие от дистопии при нефроптозе:

- почечная артерия отходит от аорты в типичном месте под острым углом (рис. 2.11);
- почка имеет патологическую подвижность;
- за счет перегиба мочеточника возможны ретенционные изменения верхних мочевых путей;
- перекрут сосудистой ножки приводит к функциональному, а в последующем и органическому стенозу почечной артерии;
- характерна переходящая ротация почки воротами кпереди в вертикальном положении больного;
- форма почки не нарушена.

Патологическая подвижность почки при нефроптозе выявляется уже при горизонтальном положении больного в виде более высокой дыхательной экскурсии по сравнению с окружающими органами. При вертикальном положении верхний полюс почки определяется более чем на 5 см ниже по сравнению с горизонтальным положением. Классически степень подвижности определяется рентгенологически смещением почки более чем на один позвонок. Однако для ультразвуковой диагностики этот ориентир не очень удобен. В ультразвуковой диагностике применяют оценку опущения почки по более четким для данного метода ориентирам (реберная дуга, гребень подвздошной кости, диафрагма).

В норме почка доходит до гребня подвздошной кости, не уходя за него, не выступает из-под реберной дуги, расстояние от диафрагмы до верхнего полюса почки не превышает 4 см. При нефроптозе данное расстояние увеличивается (рис. 2.12).

Рис. 2.12. Увеличение расстояния от диафрагмы до верхнего полюса почки при нефроптозе.



Клинически различают 3 стадии нефроптоза на основании пальпации почки. Ультразвуковая диагностика по сравнению с пальпацией более надежна и точна, поскольку позволяет определить в сантиметрах степень опущения почки из-под реберной дуги. По аналогии с клиническим методом:

- при I стадии нефроптоза нижний полюс почки располагается ниже реберной дуги, при установке датчика поперечно на уровне подреберья лоцируются ворота почки;
- при II стадии нефроптоза в вертикальном положении вся почка выходит из-под реберной дуги;
- при III стадии почка смещена в полость таза.

При крайней форме выраженности нефроптоза почка смещается не только в каудальном, но и в медиальном направлении. Так, правая почка может перемещаться влево и находиться слева и впереди от позвоночника и нисходящей аорты [6].

Нефроптоз II–III стадии может привести к нарушению почечной гемодинамики и уродинамики. Натяжение и ротация почечной артерии приводят к нарушению перфузии почки, ротация вены – к венозной гипертензии, которая наряду с нарушением лимфооттока способствует развитию пиелонефрита.

Артериальная гипертензия при нефроптозе носит вазоренальный характер вследствие сужения артерии при натяжении и перекруте. Вначале гипертензия имеет функциональный характер, появляясь при ортостазе, затем формируется фибромускулярный стеноз. Имеются данные о выявляемых с помощью доплерографии нарушениях перфузии почки в ортостазе у пациентов с клиническими проявлениями нефроптоза. На стороне поражения определяется снижение индекса резистентности во внутрипочечных артериях более чем на 0,10 по сравнению с аналогичным показателем на противоположной стороне [7].

Гетеролатеральная (перекрестная) **дистопия** может быть одно- и двусторонней. Расположение почки обычно выше уровня бифуркации аорты.

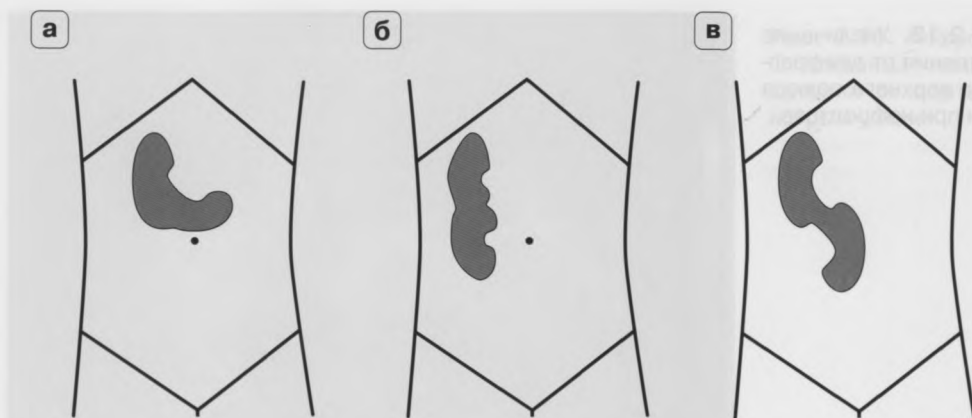


Рис. 2.13. Схема асимметричных сращений почек: а – L-образная почка; б – I-образная почка; в – S-образная почка.

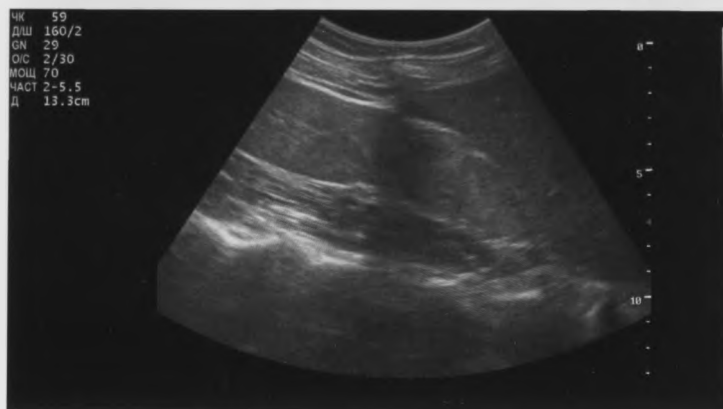


Рис. 2.14. I-образная почка: сращение верхнего полюса одной почки с нижним полюсом другой.

Сращение почек – аномалия развития с соединением обеих почек в один орган. Происхождение данной аномалии связано со слиянием двух метанефрогенных бластем на самом раннем этапе эмбрионального развития. Сросшиеся почки всегда дистопированы. Эта дистопия вторична, в процессе развития почки не могут перемещаться вверх.

Различают сращения симметричные и асимметричные. При асимметричном сращении одна из почек смещается в противоположную сторону (рис. 2.13).

Для L-образной почки характерно сращение под прямым углом. Горизонтальная часть почки расположена парааортально с ориентацией ворот кверху. S-образная почка имеет ворота, направленные в разные стороны. У I-образной почки ворота направлены в одну сторону, медиально. Почка имеет линейную форму из-за сращения нижнего полюса одной почки и верхнего – другой (рис. 2.14).

Дифференциальная диагностика асимметричных сращений с удвоением почки основывается на отсутствии почки с противоположной стороны.

Рис. 2.15. Подковообразная почка. Поперечное сканирование выше пупка. Перешеек расположен кпереди от аорты. Почки распространяются кзади и вверх.



Рис. 2.16. Перешеек подковообразной почки. Продольное сканирование вдоль аорты.



Устья мочеточников не меняют своего расположения и находятся в типичном месте на стороне смещенной почки.

При симметричных сращениях почки срастаются по срединной линии. Различают 2 варианта симметричных сращений: подковообразную и комолообразную почку.

Подковообразная почка встречается с частотой приблизительно 1:400 новорожденных с преобладанием лиц мужского пола [8].

Подковообразная почка формируется за счет сращения полюсов. Сращение происходит между 4-й и 6-й неделями гестации до подъема почек и их ротации. Более чем в 96% случаев это сращение нижними полюсами. При этом меняется направление длинных осей почек. Почки располагаются под углом, открытым сверху. На это прежде всего нужно обратить внимание при локации со стороны спины. Наиболее распространенной ошибкой является регистрация несколько укороченных почек при транслюмбарном сканировании.

При подозрении на подковообразную почку нужно продолжить локацию со стороны живота. Место сращения (перешеек подковообразной почки) расположено на несколько сантиметров выше пупка, кпереди от аорты (рис. 2.15, 2.16).



Рис. 2.17. Галетообразная почка.

Почки распространяются кзади и вверх. Следующим этапом исследования является срез вдоль каждой почки с детальным осмотром ее структуры.

Оценивают контуры почки, толщину паренхимы и ее равномерность, экзогенность паренхимы, в том числе перешейка. Перешеек может состоять как из паренхимы, так и из фиброзной ткани. Реже в центральной части перешейка выявляются структуры почечного синуса. Перешеек в виде фиброзного тяжа встречается приблизительно в 15% случаев, дифференциация его при этом затруднена.

Лоханки почки, как правило, направлены кпереди, часто расположены экстраренально и слегка расширены, что помогает их идентификации. В 70–85% случаев подковообразная почка имеет anomальное кровоснабжение [1].

При обследовании больных с подковообразной почкой нужно помнить, что патология подковообразной почки возникает значительно чаще, чем нормальной почки. Более чем в половине случаев подковообразной почки у детей выявляется пузырно-мочеточниковый рефлюкс.

Галетообразная (комообразная) почка – крайне редкая патология. Частота встречаемости 1 случай на 26 000 населения. Формируется в результате слияния метанефробластем на самых ранних этапах их эмбриологической дифференцировки. Галетообразная почка визуализируется в виде единого образования по срединной линии от уровня пупка до малого таза. Сращение происходит боковыми поверхностями почек (рис. 2.17).

Лоханки расположены кпереди. Кровоснабжение множественными артериями. Такая почка может быть принята за опухоль и при недостаточном дооперационном обследовании удалена. У женщин галетообразная почка препятствует естественному процессу родов.

Аномалии структуры почек

К структурным аномалиям почек, помимо дисплазии с уменьшением размера почки, относят различные **виды кистозных дисплазий**:

- мультикистоз;
- аутосомно-доминантный (взрослый) поликистоз;
- аутосомно-рецессивный (детский) поликистоз;
- мультилокулярную кисту;
- солитарную кисту;
- парпельвикальную кисту;
- губчатую почку;
- медуллярную кистозную болезнь (Фанкони);
- мегакаликс;
- дивертикул чашечки.

Объединяет кистозные аномалии общий эмбриофетальный морфогенез. При поликистозе происходит нарушение соединения некоторого количества первичных канальцев нефробластемы с протоком метанефроса. Солитарные кисты возникают в случаях нарушенного соединения одного или нескольких нефронов. Мультилокулярная киста формируется при нарушении соединения нефробластемы с протоковой системой на ограниченном участке.

Мультикистоз возникает в случае полного отсутствия соединения метанефробластемы с мочеточником. Мультикистоз – всегда односторонний процесс, поскольку эта почка афункциональна и двусторонний мультикистоз несовместим с жизнью. Мультикистозная почка выявляется у 20% больных с кистозными аномалиями структуры почек. Мужчины страдают данной аномалией приблизительно в 3 раза чаще женщин [9].

Мочеточник при мультикистозе отсутствует или рудиментарен. Нефроны трансформированы в ретенционные кисты. При ультразвуковом исследовании нормальная паренхима почки отсутствует. Почка представлена множественными кистами различных размеров и фиброзной тканью (рис. 2.18).

Рис. 2.18. Мультикистозная почка.

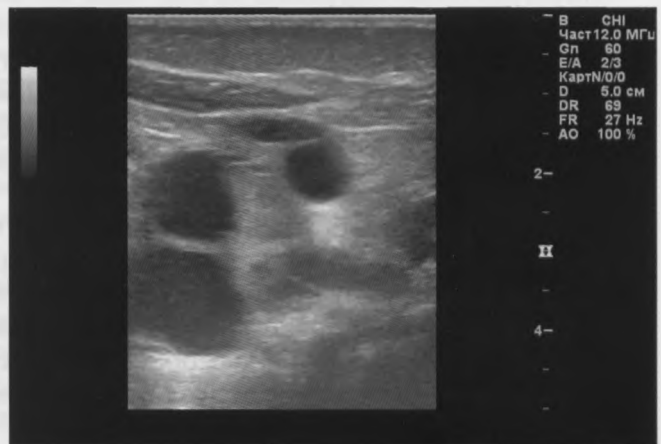




Рис. 2.19. Эхограмма почки при поликистозе.

При проведении спектральной доплерографии выявляется кровоток с низкой скоростью и высоким сосудистым сопротивлением.

Поликистоз почек – наиболее часто встречающаяся кистозная аномалия (у 1 на 1000 человек). Этот процесс всегда двусторонний. Поликистоз – тяжелое врожденное заболевание, неизбежно приводящее к хронической почечной недостаточности. Поликистоз по типам наследования разделяется на аутосомно-доминантный (взрослый) и аутосомно-рецессивный (детский).

Поликистоз взрослого типа у подавляющего большинства больных проявляется в возрасте старше 30 лет, медленно прогрессирует. Средняя продолжительность жизни больных поликистозом данного типа составляет 50 лет. Поликистоз является причиной хронической почечной недостаточности у 5–10% нефрологических больных, нуждающихся в заместительной терапии [10].

При взрослом поликистозе почки значительно увеличены, достигают в объеме 1000 см³ и более, при этом скорость увеличения размеров в существенной мере определяет прогрессирование почечной недостаточности.

Структура почек нарушена за счет наличия множественных анэхогенных образований различных размеров. Кисты сочетаются с участками относительно интактной паренхимы. В паренхиме встречаются также гиперэхогенные включения, обусловленные, по-видимому, кальцинатами в канальцевой системе. По мере прогрессирования заболевания объем функционирующей паренхимы уменьшается за счет сдавления растущими напряженными кистами (рис. 2.19).

Временное замедление прогрессирования процесса достигается резекцией кист. В последнее время чаще стали применять пункционные методы лечения под ультразвуковым контролем. К сожалению, в настоящее время нет способа ультразвуковой оценки объема функционирующей паренхимы. Однако определение скоростных показателей кровотока и степени сосудистой резистентности позволяет получить представление о функциональных возможностях почек.

Рис. 2.20. Нагноившаяся киста почки при поликистозе.



При описании почек при поликистозе нужно:

- обратить внимание на степень увеличения размеров;
- определить наличие и толщину участков интактной паренхимы;
- оценить выраженность процесса с обеих сторон;
- исключить наличие камней, встречающихся при поликистозе чаще, чем в нормальных почках;
- указать диаметр и локализацию более крупных кист;
- осмотреть все отделы почки с целью выявления кист с экзогенным содержанием.

Все эти данные могут быть полезны для выбора тактики ведения больного. Особое место в ультразвуковой диагностике поликистоза занимает выявление осложненных кист вследствие кровоизлияния или нагноения.

Достаточно часто возникает клиническая ситуация, при которой необходимо провести дифференциальную диагностику между нагноившейся кистой, деструктивным процессом в паренхиме и пионефрозом. Ультразвук успешно справляется с этой задачей. При ультразвуковом исследовании нагноившаяся киста представляет собой округлое образование средней эхогенности (рис. 2.20).

Нагноившиеся кисты подлежат хирургическому лечению, включая пункционные методы. При необходимости ультразвукового мониторинга следует помнить, что нагноившиеся кисты в динамике увеличиваются. Мы наблюдали также разрыв нагноившейся кисты у пациентки с кистозной дисплазией почек в терминальной стадии хронической почечной недостаточности.

Кровоизлияния в кисту клинически часто сопровождаются макрогематурией. Эхографическое содержимое кисты может быть различного вида в зависимости от давности кровоизлияния. На 2–3-и сутки после кровоизлияния содержимое имеет достаточно высокую эхогенность, в более поздние сроки киста приобретает сетчатую структуру (рис. 2.21).



Рис. 2.21. Кровоизлияние в кисту при поликистозе, сопровождающееся макрогематурией. Стадия сгустка.

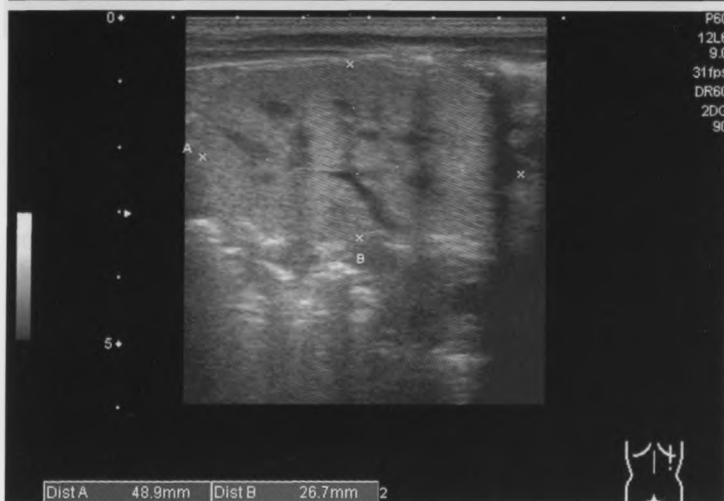


Рис. 2.22. Эхограмма почки новорожденного при инфантильном поликистозе.

Поликистоз взрослого типа в 40% случаев сочетается с поликистозом печени, в 10% – с поликистозом поджелудочной железы, в 5% – с поликистозом селезенки. Данные кисты при отсутствии их нагноения не имеют функциональных последствий.

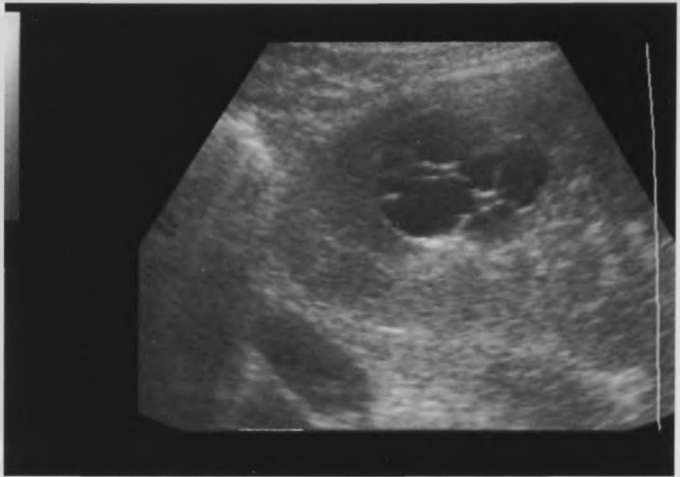
Поликистоз аутосомно-рецессивный (детский, или инфантильный) встречается значительно реже (в среднем 1 случай на 20 000 населения) [6]. Данный поликистоз у детей часто сочетается с перипортальным фиброзом печени и гипоплазией легких. Прогноз при данном заболевании неблагоприятный. Большинство детей умирают в первые дни жизни. У выживших детей изначально имеется сниженная клубочковая фильтрация.

Детский поликистоз называют также мелкокистозным. Кистозно перерождаются преимущественно клубочковые структуры. Кисты настолько мелкие, что не визуализируются эхографически. Множественные отражения от капсул кист создают повышенную эхогенность. Создается ультразвуковая картина больших белых почек с отсутствием кортико-медуллярной дифференциации (рис. 2.22).

Рис. 2.23. Крупная мультилокулярная киста почки.



Рис. 2.24. Мультилокулярная киста почки, интерпретированная как кистозно-солидная опухоль. Диагноз установлен при гистологическом исследовании удаленной почки.



Мультилокулярная киста представляет собой кистозную трансформацию почки на ограниченном участке. Эхографически имеет вид многокамерного жидкостного образования. Излюбленная локализация мультилокулярной кисты – в полюсах почки. При нарушении соединения нефробластемы с протоковой системой на достаточно большом участке кистозная трансформация может занимать значительную часть почки (рис. 2.23).

В некоторых случаях мультилокулярная киста может наблюдаться и в средних сегментах почки – тогда наиболее сложно провести дифференциальную диагностику с кистозно-солидной опухолью (рис. 2.24).

Простые кисты почки встречаются у 3% всех взрослых урологических больных. Простой (солитарной) кистой считают жидкостное образование округлой формы, расположенное в паренхиме почки, не связанное с коллекторной системой почки, без перегородок и включений, с серозным содержимым.

Врожденный генез солитарных кист представляется убедительным только в детском возрасте. Для взрослых более обоснованной представляется теория обструкции канальцев с формированием ретенционных солитарных кист. Патогенез простой кисты включает два основных процесса:



Рис. 2.25. Солитарная киста с деформацией контура и замещением полюса почки.



Рис. 2.26. Гигантская киста почки.

1) канальцевую окклюзию (врожденную или приобретенную) с последующей ретенцией и 2) ишемию почечной ткани [11].

Неосложненная простая солитарная киста имеет классические **ультразвуковые признаки**:

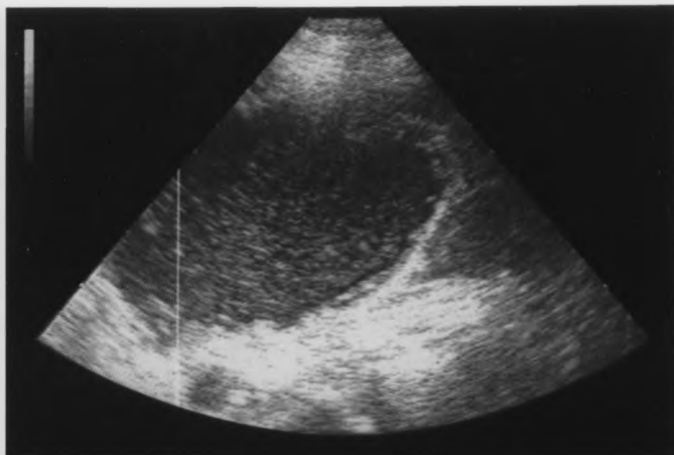
- округлая форма;
- анэхогенное содержимое;
- ровные контуры, тонкая капсула;
- эффект усиления дальней стенки;
- дистальное псевдоусиление.

Округлая форма кисты указывает на существенное внутриполостное давление, приводящее к атрофии прилежащей паренхимы, к выходу кисты на контур почки с деформацией его (рис. 2.25, 2.26).

Несколько иное ультразвуковое изображение имеют **осложненные кисты**. Изменение ультразвуковой картины может быть связано с:

- нагноением;
- кровоизлиянием;
- кальцинированием стенки;
- малигнизацией.

Рис. 2.27. Нагноившаяся киста нижнего полюса правой почки. Сканирование со стороны передней брюшной стенки.



При ультразвуковом исследовании **нагноившаяся киста** почки определяется в виде неоднородного изоэхогенного образования.

Пример из клинической практики. Женщина 49 лет поступила в урологическое отделение с диагнозом: рак нижнего полюса правой почки. Диагноз поставлен на основании данных ультразвукового исследования, обнаружившего неоднородное образование средней эхогенности в нижнем полюсе почки. Гипертермия и повышение СОЭ не противоречили диагнозу, так как эти признаки часто встречаются у больных раком почки. При повторном исследовании в стационаре при сканировании со стороны живота: почка выступает из-под реберной дуги, в нижнем полюсе под датчиком дополнительное образование неоднородной структуры с утолщенной капсулой (рис. 2.27). Было обращено внимание на перемещение внутренних включений образования при надавливании датчиком. При цветовом картировании васкуляризации образования не выявлено. Ультразвуковое заключение о нагноившейся кисте почки было подтверждено на операции.

Таким образом, в дифференциальной диагностике нагноившейся кисты с опухолью могут помочь следующие признаки:

- смещение содержимого кисты при надавливании при близком расположении датчика;
- отсутствие васкуляризации при цветовом доплеровском картировании, кровоток может определяться только по капсуле;
- быстрый рост нагноившейся кисты в динамике.

Последний признак наблюдается при нагноившихся кистах различной локализации.

При кровоизлиянии ультразвуковое изображение содержимого кисты меняется в зависимости от стадии процесса. В 1-е сутки содержимое остается анэхогенным. В течение последующих 2–3 сут, в стадии сгустка, со-

держимое может быть экзогенным с умеренной неоднородностью. Ультразвуковая картина близка к изображению кисты при нагноении. В дальнейшем происходит лизирование сгустка с формированием в просвете кисты сетчатой структуры, а в последующем – тонкостенных перегородок.

Наибольшую сложность вызывает диагностика малигнизированной кисты в связи с необходимостью проведения дифференциальной диагностики с многокамерной кистой паразитарного происхождения (эхинококк), мультилокулярной кистой дисэмбрионального генеза, первичной кистозно-солидной опухолью, раком почки с выраженным распадом, дермоидной кистой. В подобных случаях провести дифференциальную диагностику только с помощью ультразвукового исследования не удастся. Тем не менее с точки зрения тактики ведения больных кисты следует дифференцировать по степени сложности.

В 1986 г. М. Bosniak предложил классификацию всех кистозных заболеваний почки, которая делит их по риску наличия в кисте злокачественного процесса:

I категория – простые неосложненные кисты;

II категория – минимально осложненные кисты, но явно доброкачественные и требующие динамического наблюдения (кисты с перегородками, незначительной кальцификацией стенки, признаками инфицирования или кисты высокой плотности);

III категория – осложненные кисты, которые обладают свойствами, характерными для злокачественных поражений (массивные кальцификации стенки, выраженное или неравномерное утолщение ее). Такие кисты требуют индивидуального подхода для решения вопроса о необходимости хирургического вмешательства и гистологического подтверждения природы процесса;

IV категория – кистозные опухоли, т.е. кисты с бесспорными признаками рака и требующие поэтому радикальной нефрэктомии [12].

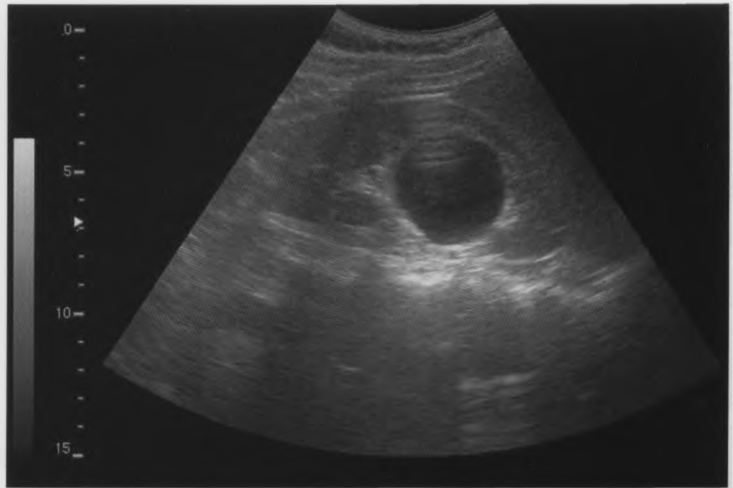
Для кистозных опухолей характерно наличие выраженного тканевого компонента. Подтверждением тканевой структуры служит выявление кровотока при цветовом доплеровском картировании.

Помимо подозрения на малигнизацию, показаниями для оперативного лечения кист почек являются:

- киста больших размеров, приводящая к прогрессирующей атрофии паренхимы почки;
- киста, вызывающая нарушение оттока мочи из почки;
- нагноение;
- кровоизлияние в полость кисты;
- разрыв кисты;
- наличие клинических проявлений (боль, гематурия, артериальная гипертензия).

Выявление кист минимальных размеров при ультразвуковом исследовании зависит от экзогенности окружающих тканей и разрешающей способности ультразвукового аппарата. При нефросклерозе хорошо дифференци-

Рис. 2.28. Парапелъвикальная киста.



руются кисты менее 5 мм даже на аппаратах среднего класса. При нормальной эхогенности паренхимы надежно выявляются кисты более 1 см. При затруднении оценки структуры небольших образований существенную помощь оказывает цветовой доплеровское картирование, при котором кисты всегда аваскулярны.

Ретенционные кисты могут быть одиночными и множественными. Наличие фиброза паренхимы при заболеваниях почек и развитие фиброза в пожилом возрасте предрасполагают к развитию множественных кист. Кист может быть значительное количество, но это по своей сути не может быть названо поликистозом, представляющим по генезу и течению совершенно другое заболевание.

По локализации ретенционные кисты разделяются на:

- субкапсулярные – располагаются непосредственно под капсулой почки;
- интрапаренхиматозные – располагаются в толще почечной ткани;
- парапелъвикальные – располагаются в области ворот почки (рис. 2.28).

Все эти кисты канальцевого происхождения. Их объединяет также наличие достаточно высокого давления в полости, что проявляется их округлой формой и помогает проведению дифференциальной диагностики с дилатацией чашечно-лоханочной системы. Однако парапелъвикальные кисты в ряде случаев могут нарушать уродинамику вследствие оттеснения лоханки и верхней трети мочеточника, что обуславливает сочетание с гидронефрозом.

Иное происхождение и вид имеют **кисты почечного синуса**, развивающиеся при атрезии лимфатических сосудов с блокадой лимфооттока [13]. По сути кисты почечного синуса – это эктазии лимфатических сосудов. Для них характерны множественность и двустороннее поражение. Как правило, кисты небольших размеров, овальной или неправильной формы, свидетельствующей об отсутствии высокого внутриполостного давления. Кисты расположены перипелъвикально, в пределах почечного синуса, не распространяются на паренхиму. Они несколько оттесняют чашечки и сосуды, од-



Рис. 2.29. Кисты почечного синуса.

нако в отличие от ретенционных кист не приводят к атрофии паренхимы и имеют более благоприятное течение (рис. 2.29).

В дифференциальной диагностике с гидронефрозом помогают различия в форме чашечек и кист, отсутствие типичной для чашечно-лоханочной системы упорядоченности в структуре. В сложных случаях рекомендуется прибегать к динамической фармакоэхографии с диуретиками, а также комплексной оценке с данными экскреторной урографии [14].

К чашечно-медуллярным аномалиям относят дивертикул чашечки, мегакаликс, губчатую почку, медуллярную кистозную болезнь.

Формирование **дивертикула чашечки** связано с отсутствием индуцирующего действия протока метанефроса на метанефробласту. В результате образуется округлая полость, сообщающаяся с чашечно-лоханочной системой через узкий канал. Частота обнаружения дивертикулов по данным экскреторной урографии составляет 1:500.

Размеры дивертикулов варьируют от 0,1 см до нескольких сантиметров. Дивертикул может быть связан как с малыми чашечками, так и с полостью больших чашечек и лоханки. В последнем случае дивертикулы имеют более крупные размеры и клинически при развитии осложнений могут проявляться в виде камнеобразования или воспаления [15].

Основным методом диагностики дивертикула чашечки почки считается экскреторная урография, которая позволяет получить информацию о связи образования с чашечно-лоханочной системой, протяженности, ширине шейки дивертикула чашечки почки и других анатомических деталях. Тем не менее в современной клинической практике ультразвуковой метод является первым в алгоритме диагностики основных заболеваний почек и подозрение на дивертикул должно быть сформулировано уже при скрининговом исследовании. При ультразвуковом исследовании возможно выявление дивертикулов размером более 0,5 см.

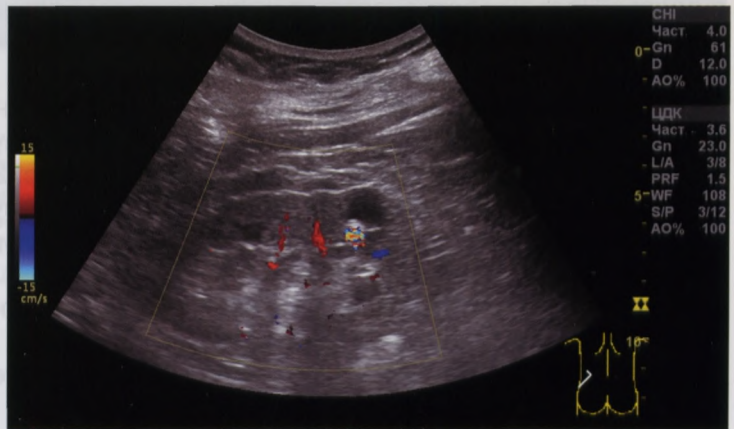
К эхографическим признакам дивертикула чашечки почки относятся:

- анэхогенное округлое образование с ровными контурами, располагающееся дистальнее свода чашечки или контуров лоханки, связанное с ними узким ходом;

Рис. 2.30. Дивертикул чашечки с конкрементами.



Рис. 2.31. Дивертикул чашечки с конкрементом. Феномен «мерцающего артефакта» дистальнее дивертикула с конкрементом.



- размеры образования от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров в диаметре;
- наличие гиперэхогенного осадка в полости дивертикула с горизонтальным уровнем, описанного как феномен «кальциевого молока»;
- наличие мелкого конкремента в полости [15, 16].

Таким образом, внешний вид дивертикула напоминает небольшую интрапаренхиматозную кисту почки. Следует заподозрить наличие дивертикула при определении в полости гиперэхогенного осадка или мелкого конкремента (рис. 2.30).

Образование осадка и камней в дивертикуле логически обосновано, поскольку полость дивертикула предрасполагает к застою мочи и формированию осадка. В последние годы камень и осадок в дивертикуле помогает определить так называемый мерцающий артефакт при использовании режимов цветового и энергетического доплеровского картирования [17] (рис. 2.31).

При ультразвуковом исследовании не всегда можно определить шейку дивертикула чашечки, ее форму и просвет, провести дифференциальную диагностику с обызвествлением стенки кисты. Для подтверждения связи с чашечно-лоханочной системой и уточнения морфологии необходимо проведение контрастного рентгенологического исследования.

Мегакаликс (мегакаликоз) – врожденное локальное неретенционное расширение одной, нескольких или всех чашечек. Причина мегакаликоза – гипоплазия пирамид, а также дисплазия мышц форникса и чашечки, в связи с чем малые почечные чашечки имеют округлую форму и увеличены в объеме. При мегакаликозе нет застоя мочи в чашечках, что отличает его от ретенционных гидрокаликозов. Провести дифференциальную диагностику с кистами и гидрокаликозом можно только по данным экскреторной урографии. Для мегакаликса характерно полное опорожнение чашечек от контрастного вещества на отсроченных снимках (30–60 мин) [1].

Губчатая почка характеризуется неравномерным (в виде кист и дивертикулов) расширением большинства собирательных трубочек почечных пирамид. Является наследственным заболеванием, частично сцепленным с полом. Поэтому встречается в подавляющем большинстве у лиц мужского пола. Ориентировочная распространенность данного заболевания среди населения в целом у 1 на 5000 человек.

В собирательных трубочках происходит выраженное отложение солей, а также формирование конкрементов. При ультразвуковом исследовании выявляется симптом гиперэхогенных пирамид (рис. 2.32).

Кисты имеют небольшие размеры и при ультразвуковом исследовании дифференцируются редко. В ряде случаев в области пирамид дифференцируются конкременты (рис. 2.33).

Характерно двустороннее поражение. Как правило, заболевание не приводит к почечной недостаточности.

Течение заболевания зависит в основном от присоединения осложнений, таких как:

- камнеобразование;
- пиелонефрит;
- гематурия;
- артериальная гипертензия.

Медуллярная кистозная болезнь (нефронофтиз Фанкони) также наследственное заболевание, передаваемое как по аутосомно-рецессивному, так и по аутосомно-доминантному типу. В отличие от губчатой почки поражаются структуры не только мозгового, но и коркового слоя. Быстро прогрессирует почечная недостаточность. В мозговом слое почки определяются множественные, преимущественно мелкие кисты. Эхогенность коркового слоя повышена (рис. 2.34).

Снижаются скоростные показатели кровотока в почечных артериях, повышается циркуляторное сопротивление (рис. 2.35).

Терминальная хроническая почечная недостаточность наступает обычно в молодом возрасте. При ультразвуковом исследовании, помимо гиперэхогенных пирамид, наблюдается истончение коркового слоя и уменьшение размера почек (рис. 2.36).

Ультразвуковая дифференциальная диагностика кистозных аномалий мозгового слоя почек проводится с другими процессами, вызывающими синдром гиперэхогенных пирамид.

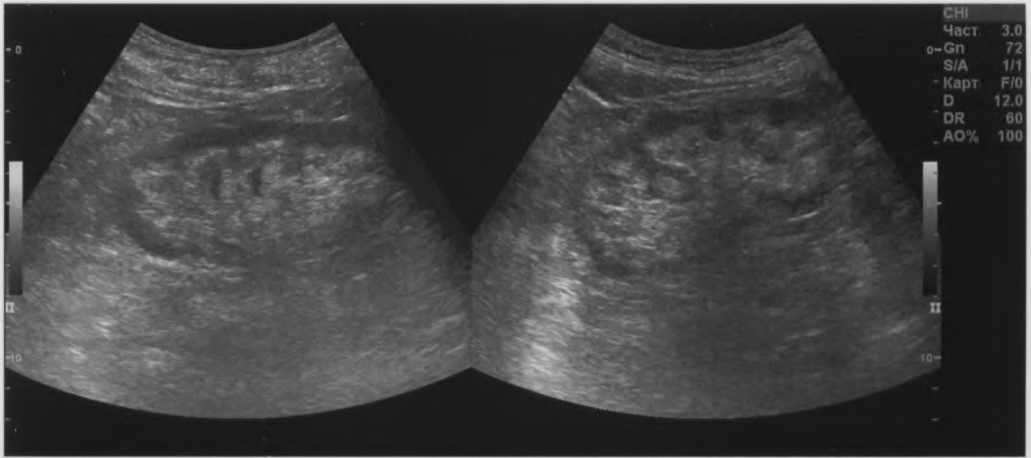


Рис. 2.32. Губчатая почка. Симптом гиперэхогенных пирамид.

Рис. 2.33. Губчатая почка. Гиперэхогенные пирамиды. Умеренная дилатация почечной системы. Камень на уровне пирамид нижней группы.

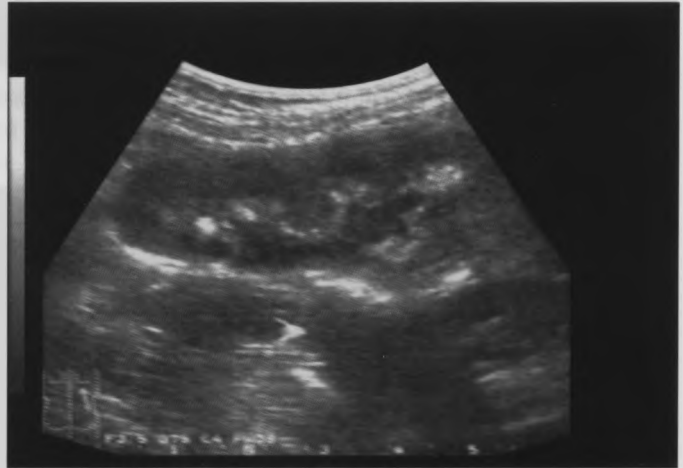
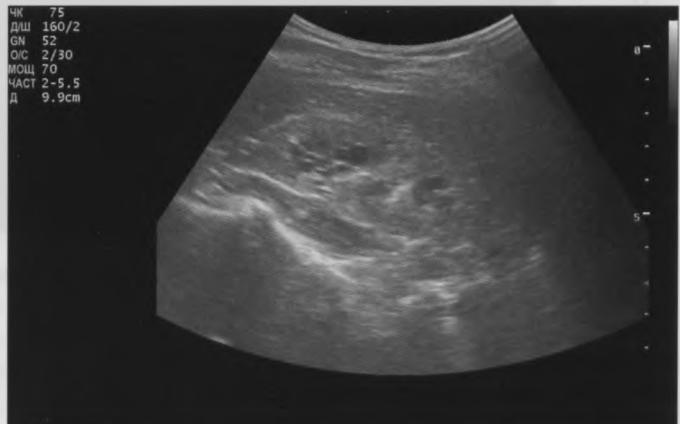


Рис. 2.34. Медуллярная кистозная болезнь у 16-летнего больного. Множественные кисты на уровне мозгового слоя. Повышение кортикальной эхогенности.



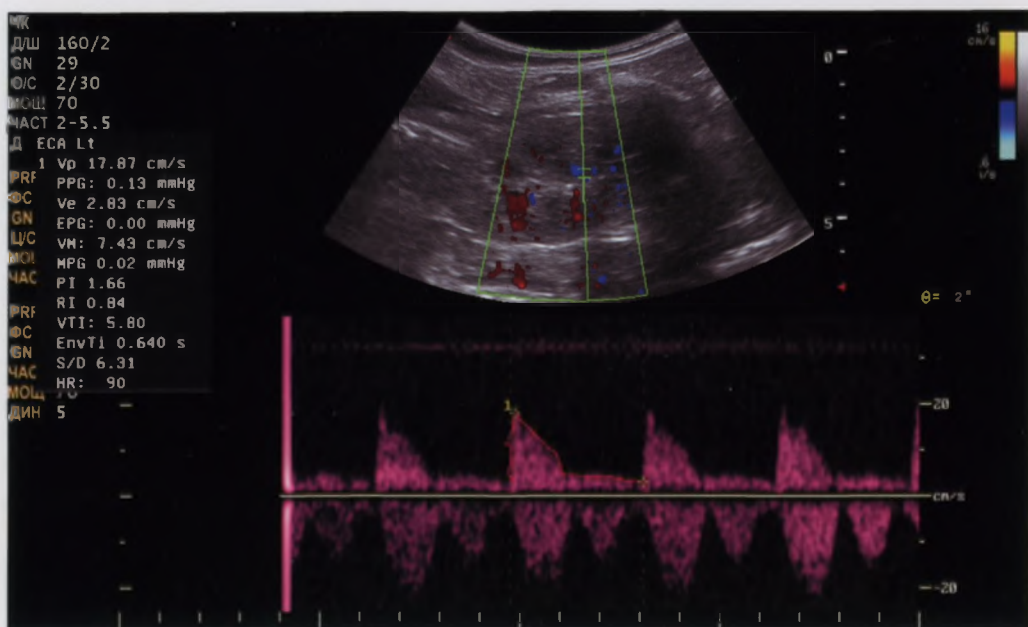


Рис. 2.35. Медуллярная кистозная болезнь. Резкое снижение скорости кровотока и повышение RI до 0,84.

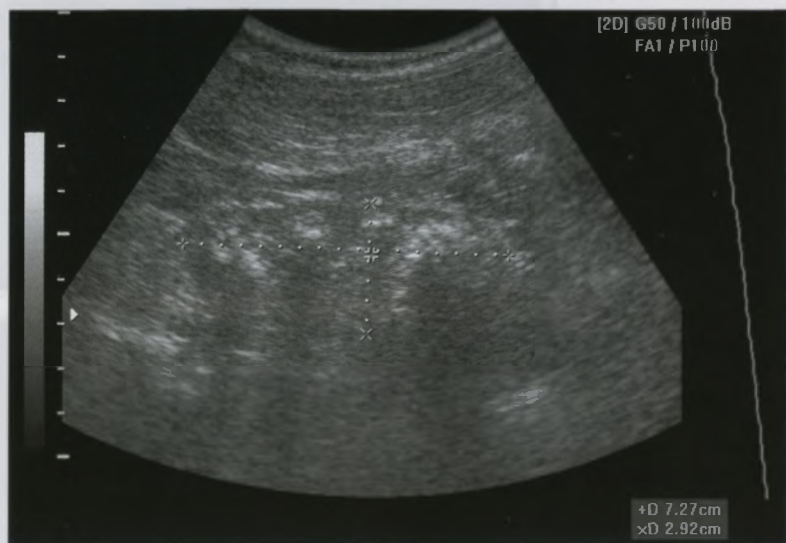


Рис. 2.36. Медуллярная кистозная болезнь. Гиперэхогенные пирамиды. Невросклероз с истончением коркового слоя.

Аномалии почечных сосудов

Аномалии почечных сосудов разделяют на аномалии количества, аномалии положения, аномалии формы и структуры артериальных стволов.

Аномалии почечных сосудов встречаются наиболее часто среди всех пороков. Варианты аномалий почечных артерий представлены на рис. 2.37.

Добавочная почечная артерия – это сосуд, питающий почку помимо основной артерии, отходящий от аорты и впадающий в область почечного синуса. Встречается у 10% населения.

Аберрантными добавочными артериями называются сосуды, отходящие от аорты, подвздошных артерий или почечной артерии и впадающие в почку, минуя почечный синус. Частота встречаемости около 20% [18].

Клиническую значимость добавочных и аберрантных артерий определяют следующие факторы:

- адекватность кровоснабжения паренхимы почки;
- формирование стеноза аберрантной артерии;
- наличие вазоуретерального и чашечно-артериального конфликта.

Гипоперфузия за счет малого диаметра или стеноза аберрантных артерий приводит к ишемии почечной ткани и в итоге к артериальной гипертензии.

Дооперационная диагностика вазоуретерального конфликта особенно важна в связи с развитием эндоскопической хирургии. При вазоуретеральном конфликте аберрантные артерии служат причиной развития гидронефроза за счет передавливания мочеточника нижнеполярной артерией [18, 19].

Наличие добавочных сосудов почек вначале вызывает периодические нарушения пассажа мочи из лоханки за счет дискинезии лоханочно-мочеточникового сегмента, а затем приводит к его рубцовому поражению вследствие непрерывного давления на него. У некоторых пациентов в месте конфликта развивается стриктура мочеточника, которая затем приводит к гидронефрозу. При ультразвуковом исследовании необходимо проводить поиск добавочного сосуда в месте стенозирования, как правило, на уровне прокси-

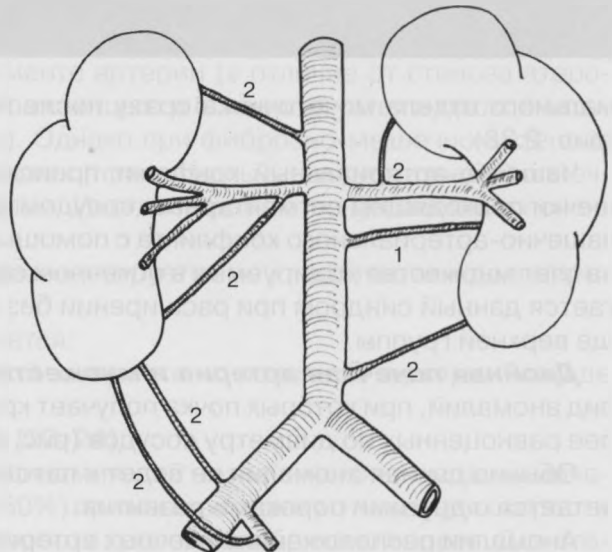


Рис. 2.37. Варианты аномалий почечных артерий. 1 – добавочная почечная артерия, 2 – аберрантные почечные артерии (приводится по Г.И. Назаренко, А.Н. Хитровой, с.31 [12], с изменениями).



Рис. 2.38. Аберрантная артерия к нижнему полюсу почки, вызывающая гидронефроз.



Рис. 2.39. Двойная почечная артерия.

мального отдела мочеточника сразу после пиелоуретерального сегмента (рис. 2.38).

Чашечно-артериальный конфликт происходит за счет компрессии чашечки проходящим сегментарным сосудом (синдром Fraley). Диагностика чашечно-артериального конфликта с помощью ультразвука проблематична за счет множества лоцируемых в почечном синусе сосудов [18]. Предполагается данный синдром при расширении без видимых причин чашечки, чаще верхней группы.

Двойная почечная артерия и множественные почечные артерии – вид аномалий, при которых почка получает кровоснабжение из двух или более равноценных по диаметру сосудов (рис. 2.39).

Обычно данная аномалия не ведет к патологии, но достаточно часто сочетается с другими пороками развития.

Аномалии расположения почечных артерий напрямую зависят от дистопии почек (поясничной, подвздошной, тазовой).

Аневризмы почечных артерий (локальное расширение почечной артерии более чем в 2 раза) возникают за счет недостаточного количества мышечных волокон в стенке сосуда. Врожденные аневризмы, как правило, ис-

тинные. Могут быть веретенообразными и мешотчатыми и в 90% случаев располагаются внепаренхиматозно [20].

Аневризмы почечных артерий проявляются обычно в юношеском возрасте в виде артериальной гипертензии, болей, гематурии. Могут вызывать тромбы почечной артерии с последующими инфарктами почки. Ассоциируются с фиброзно-мышечной дисплазией, туберозным склерозом, синдромом Элерса–Данлоса.

При ультразвуковом исследовании проявляются наличием анэхогенного образования, окрашиваемого при цветовом доплеровском картировании и имеющего разнонаправленный кровоток. Дифференцирование кист и аневризм становится возможным только при использовании доплеровских технологий.

Фиброзно-мышечный стеноз почечных артерий – результат врожденного недоразвития мышечной оболочки артерии с замещением ее фиброзной тканью. Фиброзно-мышечная дисплазия, на фоне которой развивается стеноз почечных артерий, относится к аутосомно-доминантной патологии. Фиброзно-мышечный стеноз может быть как односторонним, так и двусторонним. Клинические признаки в виде почечной гипертензии и гематурии появляются обычно в детском возрасте. В 70% вторичной артериальной гипертензии у детей причиной является фиброзно-мышечная гиперплазия [21]. У взрослых чаще сочетается с нефроптозом и избыточной подвижностью почки. Патологический процесс обычно приводит к циркулярному множественному стенозу, который по форме напоминает нитку бус.

При ультразвуковом исследовании выявляется ускорение кровотока в зонах стенозирования. Важно осмотреть почечные артерии на всем протяжении. Наиболее часто стенозирование при фиброзно-мышечном стенозе встречается в среднем сегменте артерии (в отличие от стеноза атеросклеротической этиологии, поражающего в основном устья и проксимальные отделы почечных артерий). Однако при фиброзно-мышечном стенозе могут поражаться и другие отделы (проксимальные и дистальные) почечной артерии, сегментарные ветви. Иногда поражаются добавочные почечные артерии.

Стеноз почечных артерий диагностируется по классическим доплерографическим признакам.

В месте стеноза определяется:

- увеличение систолической скорости в почечной артерии свыше 180 см/с;
- турбулентность кровотока [22–24].

Для дифференциации гемодинамически незначимого и гемодинамически значимого стеноза (более 60%) применяют оценку отношения скорости кровотока в месте стеноза к скорости кровотока в брюшной аорте. Для стеноза более 60% характерно увеличение ренально-аортального индекса свыше 3,0 [22, 24–26].

Кроме того, оценивается **спектр кровотока в почечных артериях на паренхиматозном уровне**. После гемодинамически значимого стеноза

во внутрипочечных сосудах наблюдается характерный спектр с медленным нарастанием скорости кровотока и снижением систолической скорости, в ультразвуковой литературе для его обозначения используется термин «pulsusparvuset tardus» [22, 26]. Для гемодинамически значимого стеноза на уровне междолевых артерий характерно медленное нарастание скорости кровотока с исчезновением раннего пика, увеличением времени раннего ускорения потока более 70 мс, снижением систолической скорости и RI [27, 28].

По данным J.C. Li и соавт., наиболее ценным диагностическим критерием стеноза почечных артерий оказалась комбинация скорости кровотока в междолевой артерии менее 15 см/с с отношением скорости кровотока в основной почечной артерии к скорости в междолевой артерии более чем 5 [29].

Изменения спектра во внутрипочечных артериях наиболее актуальны при фиброзно-мышечном стенозе в детском и молодом возрасте, поскольку зависят от эластичности сосудов. Выявлено более выраженное снижение RI в группе больных с неатеросклеротическим стенозом почечных артерий [30].

Стеноз более 80% приводит к уменьшению размера почки.

Пример из клинической практики. Мальчик 9 лет проходил обследование по поводу артериальной гипертензии. При ультразвуковом исследовании выявлены множественные зоны ускоренного кровотока на уровне средних сегментов обеих почечных артерий (рис. 2.40, 2.41). При спектральном доплеровском исследовании выявлено ускорение кровотока максимально до 6,5 м/с в левой почечной артерии с наличием нескольких зон стенозирования. Левая почка уменьшена в размере (рис. 2.42). Кровоток в междолевых почечных артериях с обеих сторон со сниженным индексом резистентности: слева – 0,33, справа – 0,46 (рис. 2.43).

Коленообразная почечная артерия считается врожденным изменением и может служить причиной нарушения кровоснабжения почки, что нередко приводит к почечной гипертензии. Ультразвуковые критерии диагностики в настоящее время отсутствуют. Диагноз ставится при ангиографическом исследовании.

Врожденные артериовенозные фистулы занимают промежуточное положение между аномалиями артериальных и венозных сосудов почки. Чаще сообщения возникают на уровне основных и сегментарных артерий, могут быть в виде сосудистой мальформации с множественными артериовенозными коммуникациями. Артериовенозные фистулы редко выявляются в детском возрасте, пик обнаружения приходится на 30–40 лет, и при этом фистулы могут трактоваться как идиопатические. Клинически фистулы могут проявляться артериальной гипертензией, а также признаками почечной венозной гипертензии за счет повышенного сброса крови в веноз-

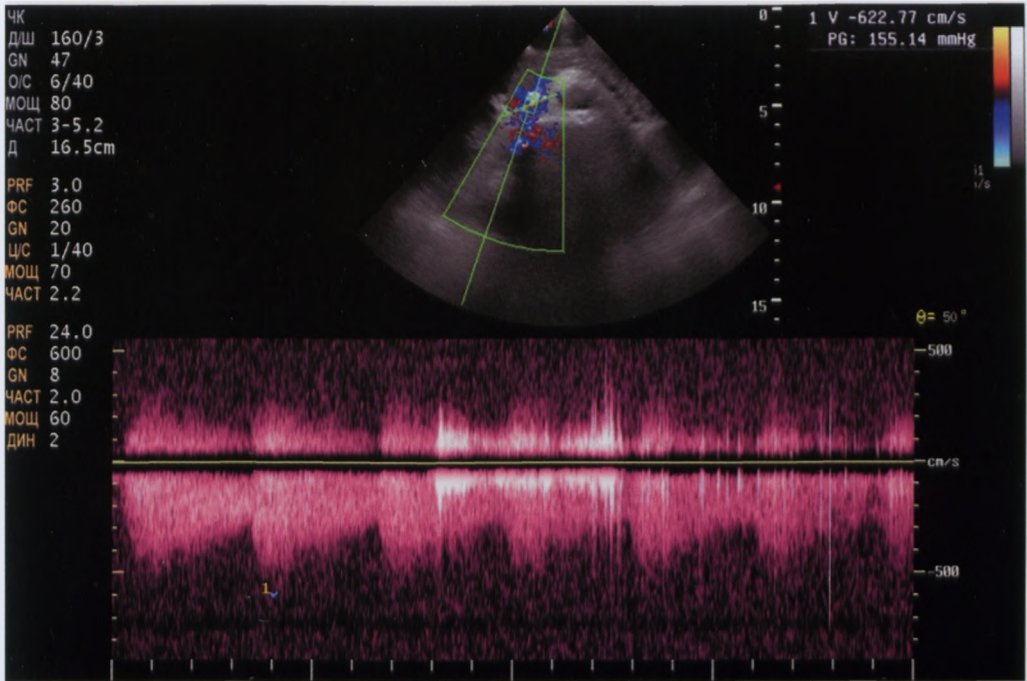


Рис. 2.40. Ускоренный турбулентный спектр кровотока в среднем сегменте правой почечной артерии.



Рис. 2.41. Зоны ускоренного кровотока в среднем и дистальном сегментах левой почечной артерии при цветном доплеровском картировании.

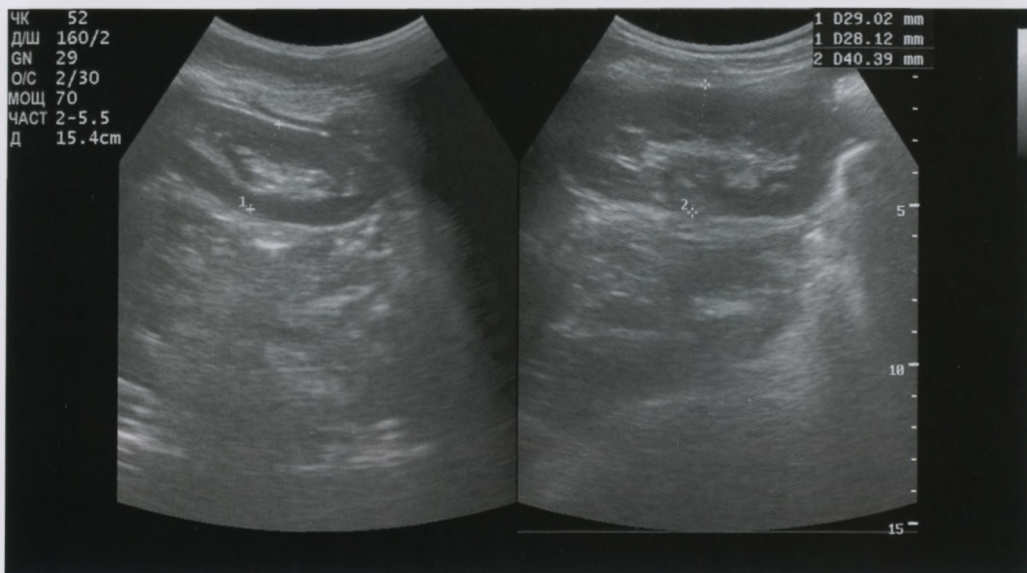


Рис 2.42. Уменьшение размеров левой почки у ребенка с фиброзно-мышечным стенозом почечной артерии.

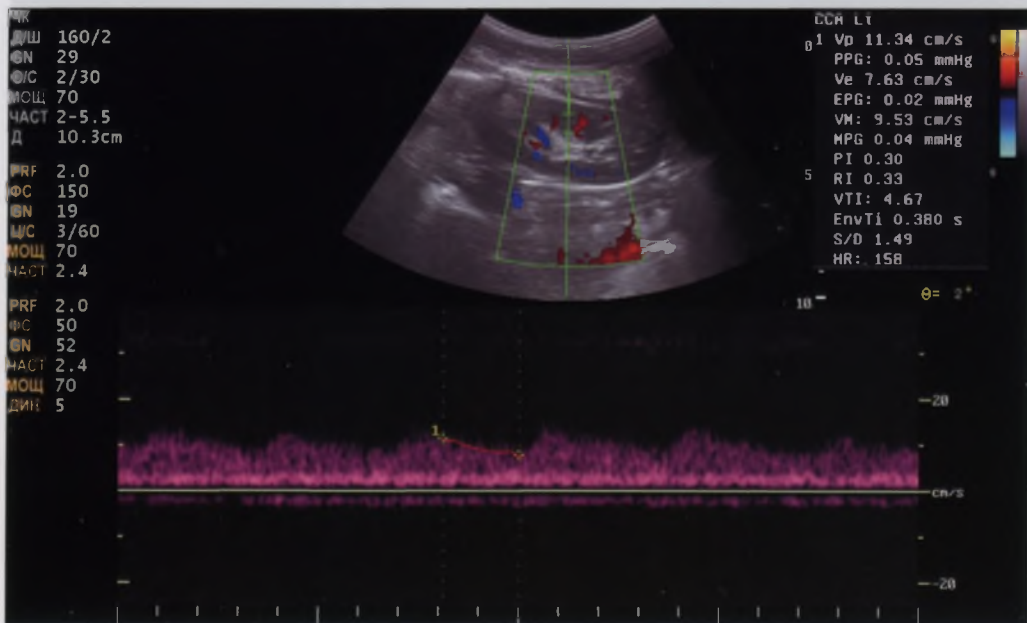


Рис. 2.43. Спектр кровотока на паренхиматозном уровне при выраженном стенозе почечной артерии. RI – 0,33.

Рис. 2.44. Артериовенозная фистула при цветовом доплеровском картировании.



ную систему почек (гематурия, протеинурия, варикоцеле). Возможны разрывы с массивными кровотечениями [31].

Врожденные и идиопатические артериовенозные фистулы визуализируются в виде кистозного образования [18, 31]. При цветовом доплеровском картировании образование выявляется в виде яркого цветового пятна (рис. 2.44). Окраска отличается от изображения аневризмы выраженной турбулентностью, мозаичностью. Спектральное исследование в месте шунта выявляет турбулентный ускоренный поток [32, 33].

Врожденные аномалии почечных вен связаны с нарушением развития нижней полой вены. Все подобные дефекты можно разделить на группы по количеству, форме, расположению и структуре.

Среди аномалий количества выделяются добавочные почечные вены и множественные вены почек. **Добавочными венами** называются сохранившиеся вены первичной почки, подвергающиеся в большинстве случаев обратному развитию в эмбриональный период. Добавочными в основном бывают вены правой почки. Добавочная вена, как и добавочная почечная артерия, может быть причиной вазоуретерального конфликта.

Немного реже, чем артерии, встречаются **множественные почечные вены**, которые располагаются в области ворот почки за лоханкой.

Аномалией венозного участка считается **впадение вены правого яичка в правую почечную вену**. Удвоенная яичковая вена может впасть одним стволом в нижнюю полую вену на обычном уровне, а другим – в правую почечную вену.

Кольцевидная почечная вена встречается только слева, что обусловлено ее более сложным, чем справа, эмбриогенезом и расположением. Кольцевидная вена представлена двумя ветвями: передняя проходит как обычно, задняя направляется косо вниз, обходит аорту сзади и впадает в нижнюю полую вену. Сдавление одного из стволов ведет к застойной почечной венозной гипертензии, что может проявиться альбуминурией, гематурией, варикозным расширением вен левого семенного канатика.

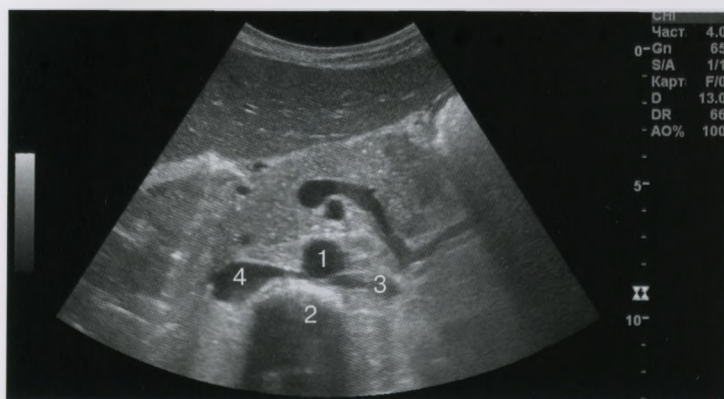


Рис. 2.45. Ретроаортальная левая почечная вена.

1 – аорта, 2 – позвоночный столб, 3 – левая почечная вена, 4 – нижняя полая вена.

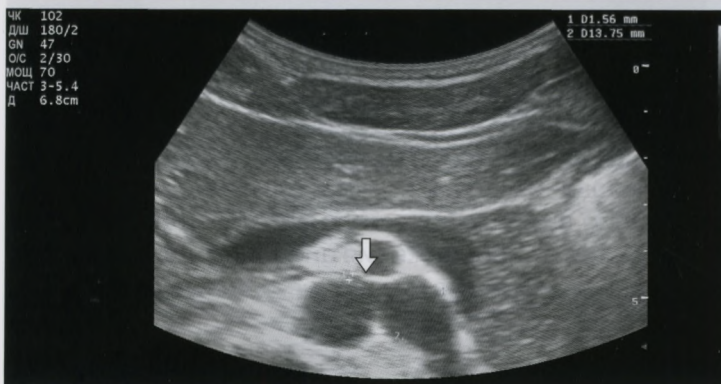


Рис. 2.46. Сдавление левой почечной вены между верхней брыжеечной артерией и аортой – «передний пинцет» (стрелка).

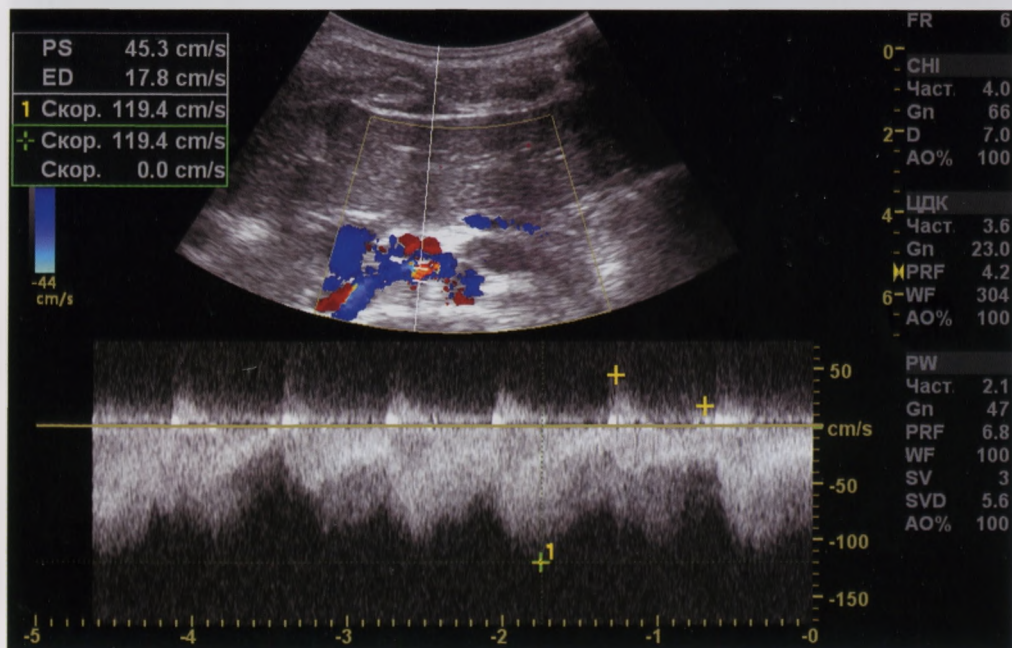


Рис. 2.47. Увеличение скорости кровотока в почечной вене в месте прохождения ее между аортой и верхней брыжеечной артерией.

Ретроаортальная левая почечная вена отходит одним или, реже, несколькими стволами. Она идет косо вниз, проходит позади аорты и впадает в нижнюю полую вену (рис. 2.45). Сдавление ретроаортальной почечной вены между позвоночным столбом и аортой приводит к формированию «заднего пинцета» и почечной венозной гипертензии [34].

Значительно реже наблюдается **экстракавальное впадение левой почечной вены**, чаще в левую общую подвздошную вену. Это затрудняет венозный отток крови от почки вследствие более высокого давления в общей подвздошной вене, чем в нижней полости.

Наиболее частой причиной стеноза почечной вены, обусловленной ее анатомической особенностью, является **аортомезентериальный пинцет**, возникающий при сдавлении левой почечной вены в месте прохождения между аортой и верхней брыжеечной артерией. Клинически данная аномалия проявляется симптомами венозной гипертензии: гематурией, протеинурией, болями в поясничной области и левосторонним варикоцеле (в связи с отхождением левой яичковой вены от левой почечной вены). Примерно у 30% мужчин с варикоцеле выявляется синдром аортомезентериального сдавления левой почечной вены. У женщин аортомезентериальный пинцет может быть причиной варикозного расширения вен малого таза [35].

При ультразвуковом исследовании выявляется сужение просвета левой почечной вены на участке между аортой и верхней брыжеечной артерией, расширение престенотического отдела почечной вены (рис. 2.46).

Полезную информацию о степени сдавления почечной вены может дать оценка скоростных параметров кровотока в месте стенозирования (рис. 2.47).

Несмотря на то что в месте прохождения артериальных сосудов диаметр почечной вены всегда меньше, чем в предшествующем отделе, степень этих изменений различна. Гемодинамически выраженное сдавление вызывает развитие венозной гипертензии в левой почечной вене.

Ультразвуковыми критериями аортомезентериального пинцета являются следующие признаки:

- просвет престенотического участка вены больше просвета на уровне стеноза в 5 раз и более;
- увеличение скорости кровотока с градиентом давления в месте стенозирования более 3 мм рт.ст.;
- увеличение отношения скорости кровотока в левой почечной вене в месте сдавления к скорости на уровне престенотического участка более чем в 5 раз [5, 36].

Венозная гипертензия может проявляться также расширением внутрипочечных вен более 0,8 см.

Список литературы

1. Урология. Национальное руководство; Под ред. Н.А. Лопаткина. Т.3. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 1071 с.
2. Tsuchiya M., Hayshida M., Yanagihara T. Ultrasound screening for renal and urinary tract anomalies in healthy infants. *Pediat. Int.* 2003; 45: 617–623.
3. Курепина М.М., Ожигова А.П., Никитина А.А. Анатомия человека: учебник для вузов. М.: Владос, 2003. 384 с.
4. Пыков М.И., Гуревич А.И., Труфанова А.В. и др. Детская ультразвуковая диагностика в уронефрологии. М: Видар, 2007. 189 с.
5. Капустин С.В., Оуен Р., Пиманов С.И. Ультразвуковое исследование в урологии и нефрологии. Минск: издатель А.Н. Вараксин, 2007. 176 с.
6. Kaminstein D.I., Lyon M., Shiver S. A. Bedside Sonographic Diagnosis of a Mobile Kidney in the Emergency Department. *J. Ultrasound. Med.* 2009; 28 (6): 823–825.
7. Strohmeyera D. M., Peschela R., Effertb P. et al. Changes of Renal Blood Flow in Nephroptosis: Assessment by Color Doppler Imaging, Isotope Renography and Correlation with Clinical Outcome after Laparoscopic Nephropexy. *Europ. Urology.* 2004; (45): 790–793.
8. Strauss S., Dushnitsky T., Peer A. et al. Sonographic Features of Horseshoe Kidney: Review of 34 Patients. *J. Ultrasound Med.* 2000; (19): 27–31.
9. Truong L.D., Choi Y.J., Shen S.S. et al. Renal cystic neoplasms and renal neoplasms associated with cystic renal diseases: pathogenetic and molecular links. *Adv. Anat. Pathol.* 2003; 10 (3): 135–159.
10. Katabathina V. S., Kota G., Dasyam A.K. et al. Adult Renal Cystic Disease: A Genetic, Biological, and Developmental Primer. *RadioGraphics.* 2010; 30: 1509–1523.
11. Лопаткин Н.А., Мазо Е.Б. Простая киста. М.: Медицина, 1982. 127 с.
12. Bosniak M.A. The current radiological approach to renal cysts. *Radiology* 1986; 158: 1–10.
13. Хитрова А.Н., Митьков В.В., Митькова М.Д. Ультразвуковая диагностика заболеваний почек. В кн.: Практическое руководство по ультразвуковой диагностике; Под ред. В.В. Митькова. М.: Издательский дом Видар-М., 2005. 363–442.
14. Nicolau C., Vilan R., Del Amo M. Accuracy of sonography with a hydration test in differentiating between excretory renal obstruction and renal sinus cysts. *J. Cl. Ultrasound.* 2002; 30 (9): 532–536.
15. Rathaus V., Konen O., Werner M., Shapiro Feinberg, M., Grunebaum, M., Zissin, R. Pyelocalyceal diverticulum: the imaging spectrum with emphasis on the ultrasound features. *Br. J. Radiol.* 2001; 74: 595–601.
16. Буйлов В.М., Турзин В.В., Карпов Н.Р. Эхографическая диагностика дивертикулов чашечек почек. Визуализация в клинике. 1993; 1 (3): 21–23.
17. Громов А.И. Ультразвуковые артефакты. М.: Видар, 2007. 64 с.
18. Назаренко Г.И., Хитрова А.Н. Допплерографические исследования в уронефрологии. М.: Медицина, 2002. 152 с.
19. Зубарев А.В., Гажинова В.Е., Зайцева Е.В. Трехмерная ультразвуковая ангиография в диагностике стриктур верхних мочевых путей, обусловленных вазоуретеральным конфликтом. *Мед. виз.* 2002; 4: 27–33.
20. Lumsden A.B., Salam T.A., Walton K.G. Renal artery aneurysm: a report of 28 cases. *Cardiovasc Surg* 1996; 4 (2): 185–1859.

21. Broekhuizen-de Gast H.S.; Tiel-van Buul M.M., Van Beek E.J. Severe hypertension in children with renovascular disease. *Clin. Nucl. Med.* 2001; 26 (7): 606–609.
22. Цвибель В., Пеллерито Дж. Ультразвуковое исследование сосудов. 5-е изд. М: Видар, 2008. 573–599.
23. Kawarada O., Yokoi Y., Takemoto K. et al. The performance of renal duplex ultrasonography for the detection of hemodynamically significant renal artery stenosis. *Catheter CardiovascInterv.* 2006; 68 (2): 311–318.
24. House M.K., Dowling R.J., King P. Using Doppler sonography to reveal renal artery stenosis: an evaluation of optimal imaging parameters. *Am. J. Roentgenol.* 1999; 173 (3): 761–765.
25. Miralles M., Cairols M., Cotillas J. et al. Value of Doppler parameters in the diagnosis of renal artery stenosis. *J. Vasc. Surg.* 1996; 23 (3): 428–435.
26. Hansen K.J., Tribble R.W., Reavis S.W. et al. Renal duplex sonography: valuation of clinical utility. *J. Vasc. Surg.* 1990; 12: 227–236.
27. Schwerk W.B., Restrepo I.K., Stellwaag M. et al. Renal artery stenosis: grading with image-directed Doppler US evaluation of renal resistive index. *Radiology.* 1994; 190: 785–790.
28. Demirpolat G., Ozbek S.S., Parildar M. et al. Reliability of intrarenal Doppler sonographic parameters of renal artery stenosis. *J. Clin. Ultrasound.* 2003; 31: 346–351.
29. Li. J.C., Wang L., Jiang Y.X. et al. Evaluation of Renal Artery Stenosis With Velocity Parameters of Doppler Sonography. *J. Ultrasound Med.* 2006; 25: 735–742.
30. Li. J.C., Yuan Y., Wei Q. et al. Evaluation of the Tardus-Parvus Pattern in Patients With Atherosclerotic and Nonatherosclerotic Renal Artery Stenosis. *J. Ultrasound Med.* 2007; 26: 419–426.
31. Chauvapun J.P., Caty M.G., Harris L.M. Renal arteriovenous aneurysm in a 4-year old patient. *J. Vasc. Surg.* 2005; 41: 535–538.
32. Lai W.C. Fang J. T. Renal cyst mimicking arteriovenous malformation. *Nephrol Dial. Transplant.* 2006; 21: 1725–1726.
33. Donmez F.Y., Coskun M., Uyusur A. Noninvasive imaging findings of idiopathic renal arteriovenous fistula. *Diagn. Interv. Radiol.* 2008; 14: 103–105.
34. Yagci B., Tavasli B., Karabulut N. et al. Clinical significance and renal haemodynamics of incidentally detected retroaortic left renal vein: assessment with venous Doppler sonography. *Br. J. Radiol.* 2008; 81 (8): 187–191.
35. Mohamadi A., Ghasemi-Rad M., Mladkova N. et al. Varicocele and nutcracker syndrome. sonographic findings. *J. Ultrasound Med.* 2010; 29 (8): 1153–1160.
36. Kim W.S., Cheon J.E., Kim I.O. et al. Hemodynamic investigation of the left renal vein in pediatric varicocele: Doppler US, venography, and pressure measurements. *Radiology.* 2006; 241: 228–234.

Глава 3

Ультразвуковая диагностика гидронефроза

Гидронефроз – заболевание почки, развившееся вследствие нарушения оттока мочи и характеризующееся расширением чашечно-лоханочной системы и атрофией почечной паренхимы. Гидронефроз, сопровождающийся расширением мочеточника, называют уретерогидронефрозом.

В отличие от гидронефроза расширение чашечно-лоханочной системы может быть и физиологическим. Физиологическая дилатация верхних мочевых путей может иметь две основные причины [1]:

- повышенный диурез (форсирование объема выделяемой мочи повышенным объемом потребляемой жидкости или диуретиками);
- переполнение мочевого пузыря и затруднение оттока мочи из верхних мочевых путей за счет высокого внутрипузырного давления.

Для предупреждения диагностических ошибок об этих причинах дилатации следует помнить, особенно при комплексных ультразвуковых исследованиях, когда для обследования органов малого таза больные специально готовятся, наполняя мочевой пузырь. Осмотр почек рекомендуется проводить при опорожненном мочевом пузыре.

Дилатация мочевых путей может быть связана и с патологическими процессами без развития гидронефроза за счет большего объема выделяемой мочи (стадия полиурии почечной недостаточности, диабет, лечение мочегонными и сердечными гликозидами).

Классификация гидронефроза

Гидронефроз подразделяют на 2 формы:

- Первичный, или врожденный, гидронефроз, развившийся вследствие врожденной патологии, при которой нарушается отток мочи из почки, в области лоханочно-мочеточникового сегмента:
 - стеноз,
 - ахалазия,
 - высокое отхождение мочеточника,
 - добавочный сосуд и др.

- Вторичный, или приобретенный, – осложнение какого-либо заболевания:
 - мочекаменная болезнь,
 - опухоль почки, лоханки, мочеточника,
 - стриктура мочеточника,
 - повреждение мочевых путей.

Как врожденный, так и приобретенный гидронефроз может быть асептическим и инфицированным. Гидронефроз может быть односторонним и двусторонним.

Гидронефроз развивается при наличии препятствий на любом участке мочевых путей (чашечно-лоханочная система, лоханочно-мочеточниковый сегмент, мочеточник, мочевого пузырь, уретра).

Все **причины**, вызывающие развитие гидронефроза, разделяют на 5 групп [1]:

- **Инфравезикальная обструкция:**

- стриктура, камни, опухоли, дивертикулы, клапаны и инородные тела уретры, фимоз;
- опухоли предстательной железы;
- опухоли, камни, дивертикулы и инородные тела мочевого пузыря.

- **Сдавление мочеточника извне:**

- хронический цистит и опухоли с поражением мочеточниковых устьев;
- опухолевые и воспалительные процессы в малом тазу и забрюшинной клетчатке (лимфома, опухоли и воспалительные заболевания кишечника, увеличенные лимфоузлы);
- последствия оперативных вмешательств и лучевой терапии;
- вазоуретеральный конфликт за счет сдавления мочеточника добавочным сосудом;
- сдавление мочеточника большой аневризмой аорты;
- ретроперитонеальный фиброз.

- **Аномалии хода мочеточников:**

- перегибы, искривления, перекручивание;
- высокое отхождение;
- ретрокавальное, интракавальное и ретроилиакальное расположение мочеточников.

- **Внутренняя обтурация лоханки или мочеточника:**

- камни;
- опухоли;
- стриктуры лоханочно-мочеточникового сегмента и мочеточника;
- папиллярный некроз;
- складки слизистой оболочки и клапаны мочеточников;
- наличие кровяного сгустка в мочеточнике;
- уретрит.

- **Функциональные расстройства лоханки, мочеточника, мочевого пузыря:**

- атония и гипотония мочевых путей вследствие различных причин, включая воспалительные процессы и гормональное воздействие;

- нейромышечная дистония;
- ахалазия мочеточника, первичный мегауретер;
- нейрогенный мочевой пузырь;
- пузырно-мочеточниковый рефлюкс;
- дилатация чашечно-лоханочной системы при беременности;
- повышенный диурез;
- перерастяжение мочевого пузыря;
- воспалительные и диффузные заболевания почек, сопровождающиеся полиурией или атонией стенок лоханки, нарушением сократительной способности элементов чашечно-лоханочной системы [1].

Ультразвуковые критерии диагностики гидронефроза

Ультразвуковое исследование высокоинформативно в оценке жидкостных образований. Однако диагностика гидронефроза сопряжена с рядом проблем. Помимо выявления физиологических причин расширения полостной системы почек, в ряде случаев имеются сложности в определении причины обструкции, в диагностике необструктивных форм гидронефроза, в дифференциальной диагностике с другими жидкостными образованиями почек, в том числе с кистами почечного синуса, аневризмой почечных артерий и артериовенозными фистулами [2, 3].

Задачи ультразвукового исследования при гидронефрозе:

- установление факта расширения чашечно-лоханочной системы;
- определение степени ретенции;
- определение стадии гидронефроза;
- выявление уровня обструкции;
- выявление острой обструкции;
- оценка степени нарушения гемодинамики;
- оценка нарушений уродинамики;
- установление причины обструкции (по возможности);
- диагностика необструктивных форм гидронефроза.

Установление факта расширения чашечно-лоханочной системы

обычно не представляет сложностей. Расширенные чашечки выявляются в виде анэхогенных образований на уровне почечного синуса (рис. 3.1).

В норме без повышенной водной нагрузки чашечки обычно не дифференцируются на фоне других структур почечного синуса. Лоханка может визуализироваться в виде щелевидного образования. Просвет ее в значительной степени зависит от типа расположения лоханки: интратренального, экстраренального или смешанного. При экстраренальном расположении (лоханка выходит за пределы губ в области ворот почки) просвет наибольший, до 1,4 см, при интратренальном расположении – до 0,7–0,8 см. При физиологической дилатации размер чашечек увеличивается до 0,8–1 см, а лоханки – до 2–2,5 см [2]. Просвет мочеточника обычно не превышает 0,5 см [4].



Рис. 3.1. Расширение полостной системы почки при гидронефрозе (указано стрелкой).



Рис. 3.2. Минимальное расширение чашечно-лоханочной системы.

У детей раннего возраста в норме размер лоханки до 6 мм. Увеличение просвета лоханки до 10 мм расценивается как физиологическая дилатация, однако требуется динамическое наблюдение таких детей. Выявление пиелозктазии более 10 мм является показанием для проведения специальных урологических методов исследования [5].

По результатам ультразвукового исследования ложноположительная диагностика обструкции мочевых путей составляет 8–22%, ложноотрицательная – 0,5–2% [6].

Наиболее сложно решить вопрос о ретенции при минимальном расширении чашечно-лоханочной системы (рис. 3.2).

За просвет чашечек и лоханки при изображении в режиме серой шкалы могут быть приняты просветы вен, особенно в случае их расширения. Расширение внутрипочечных вен может быть результатом стенозирования почечной вены, в частности, при аортomezентериальной компрессии, а также при выраженной правожелудочковой декомпенсации. В дифференциальном плане может помочь доплеровское исследование, позволяющее окрасить просвет сосудов (рис. 3.3, 3.4).

Рис. 3.3. Расширение внутрипочечных вен у больного с правожелудочковой декомпенсацией при изображении в режиме серой шкалы (а) и при цветовом доплеровском картировании (б).

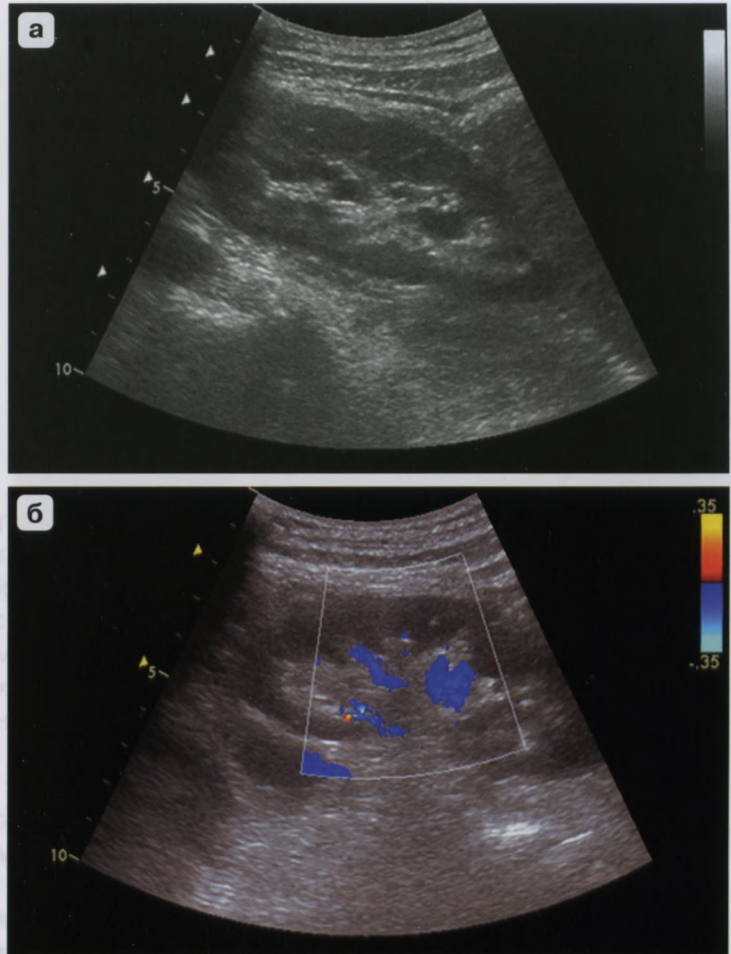
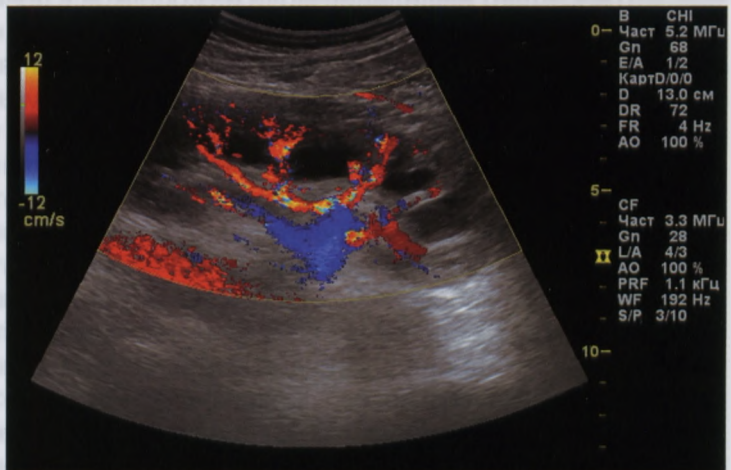


Рис. 3.4. Цветовое доплеровское картирование у больного с гидронефрозом. Чашечки остаются неокрашенными.



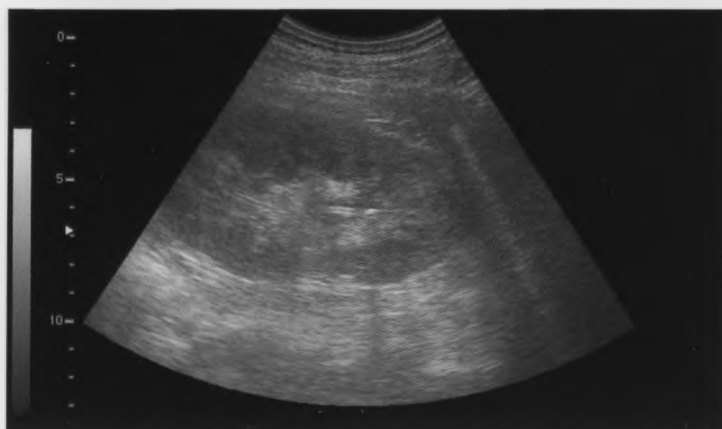


Рис. 3.5. Определение стента в чашечно-лоханочной системе при эффективном дренировании почки.

Кроме того, нужно проследить ход анэхогенной структуры в области почечного синуса. Вены направляются медиально к нижней полой вене. Мочеточник продолжается каудально. Кроме того, в воротах почки почечная вена занимает переднее положение, а мочеточник – заднее.

Определение степени ретенции проводят путем измерения просвета чашечек, лоханки и мочеточника в визуализируемых отделах. Измерение данных структур является обязательным при выявлении дилатации. Кроме оценки степени расширения, эти данные могут быть полезны при динамическом контроле в процессе лечения (рис. 3.5).

В начальной стадии гидронефротической трансформации, при стазе мочи в лоханке наблюдается гипертрофия мускулатуры чашечно-лоханочной системы. Постепенно гипертрофия спиральной мускулатуры чашечек приводит к выраженному повышению давления мочи на сосочек и форникальную зону по сравнению с секреторным давлением в почечных канальцах; это нарушает выделение мочи из сосочков в почечную лоханку, что частично компенсируется уменьшением секреции мочи. Однако это относительное равновесие в функции почки продолжается недолго. В дальнейшем рабочая гипертрофия мышечных элементов сменяется их истончением, что еще больше нарушает отток мочи и приводит к дилатации почечной лоханки и чашечек. Кроме того, сокращения гипертрофированной мускулатуры лоханки и чашечек обуславливают нарушение целостности форниксов, что облегчает поступление мочи из лоханки в тубулярную систему, а также способствует поступлению содержимого лоханки в венозные и лимфатические сосуды. Давление в чашечно-лоханочной системе и лоханочно-почечные рефлюксы приводят к атрофии почечной паренхимы. В первую фазу гидронефротической трансформации атрофируется мозговое вещество, во вторую фазу – корковое [1].

В ультразвуковой оценке почечного статуса имеет значение не столько степень расширения лоханки и чашечек, сколько выраженность повреждения

Рис. 3.6. Гидронефроз с сохранением толщины паренхимы.



Рис. 3.7. Гидронефротическая трансформация чашечек. Паренхима истончена, повышенной эхогенности.



паренхимы, определяющей стадию гидронефротической трансформации. В течение **гидронефроза** различают **3 стадии** [1]:

I стадия – расширение только лоханки (пиелозктазия) с незначительным нарушением функции почки;

II стадия – расширение не только лоханки, но и чашечек (гидрокаликоз), уменьшение толщины паренхимы почки и значительное нарушение ее функции;

III стадия – резкая атрофия паренхимы почки, превращение ее в тонкостенный мешок.

В I стадии гидронефроза при ультразвуковом исследовании расширены в основном лоханка и большие чашечки. Маленькие чашечки сохраняют свою форму, можно наблюдать окружение чашечкой сосочка пирамиды. Главным признаком I стадии является сохранение толщины паренхимы в пределах нормальных значений (рис. 3.6).

При II стадии гидронефротическая трансформация распространяется на чашечки. Они изменяют форму, становятся закругленными. Паренхима тоньше, чем в норме, – менее 1,2 см (рис. 3.7).

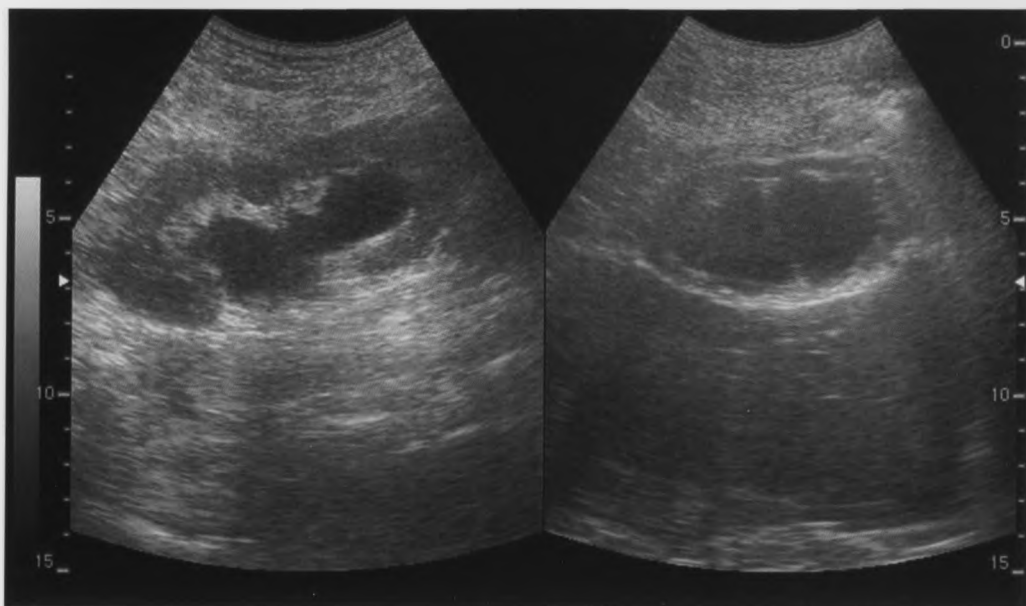


Рис. 3.8. Двусторонний гидронефроз, справа терминальная стадия.

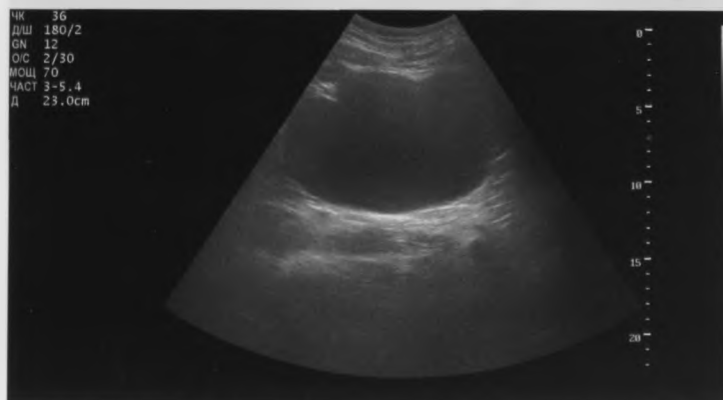


Рис. 3.9. Терминальный гидронефроз. Полная атрофия паренхимы.

III стадия гидронефроза знаменуется резким истончением паренхимы и обозначается как терминальный гидронефроз (рис. 3.8).

Полностью нарушена структура чашечек. Почка может визуализироваться как единая тонкостенная полость (рис. 3.9).

Проявления гидронефроза зависят от типа расположения лоханки. При внепочечно расположенной лоханке давление в полостной системе передается преимущественно на ее стенки. Чашечки расширяются в меньшей степени, меньше страдает паренхима. Лоханка при этом может достигать значительных размеров (рис. 3.10).

При внутривнутрипочечном расположении лоханки выявляется выраженный гидрокаликоз, быстрее развивается истончение паренхимы.

Рис. 3.10. Расширенная внепочечнорасположенная лоханка. Передний доступ. Поперечный срез через печень.



Рис. 3.11. Расширение мочеточника выше обтурирующего его конкремента (указан метками).



Выявление уровня обструкции – необходимый этап ультразвукового исследования почек при гидронефрозе, который реализуется в большинстве случаев достаточно легко. Необходимо проследить мочеточник на всем протяжении. Расширение мочевых путей определяется выше места обструкции (рис. 3.11).

Существенным препятствием для исследования средней трети мочеточника является недостаточная подготовка пациента (газы кишечника, ненаполненный мочевой пузырь). При ретроперитонеальном фиброзе (болезни Ормонда) возникают сложности в определении уровня обструкции в связи с отсутствием возможности расширения мочеточника на значительном протяжении. Степень гидронефротических изменений не всегда совпадает с выраженностью обструкции: часто при выраженной обструкции выявляется минимальное расширение чашечно-лоханочной системы [7].

Отличить острую обструкцию от хронической при изображении в режиме серой шкалы невозможно. Тем не менее исследование кровотока в почках в сроки от 6 ч до 2 сут с момента обструкции позволяет выявить повышение циркуляторного периферического сопротивления. Выраженное давление в чашечках в обтурированной почке в первые часы приводит к вазодилатации, а спустя 6–8 ч – к вазоконстрикции сосудов, вызывающей

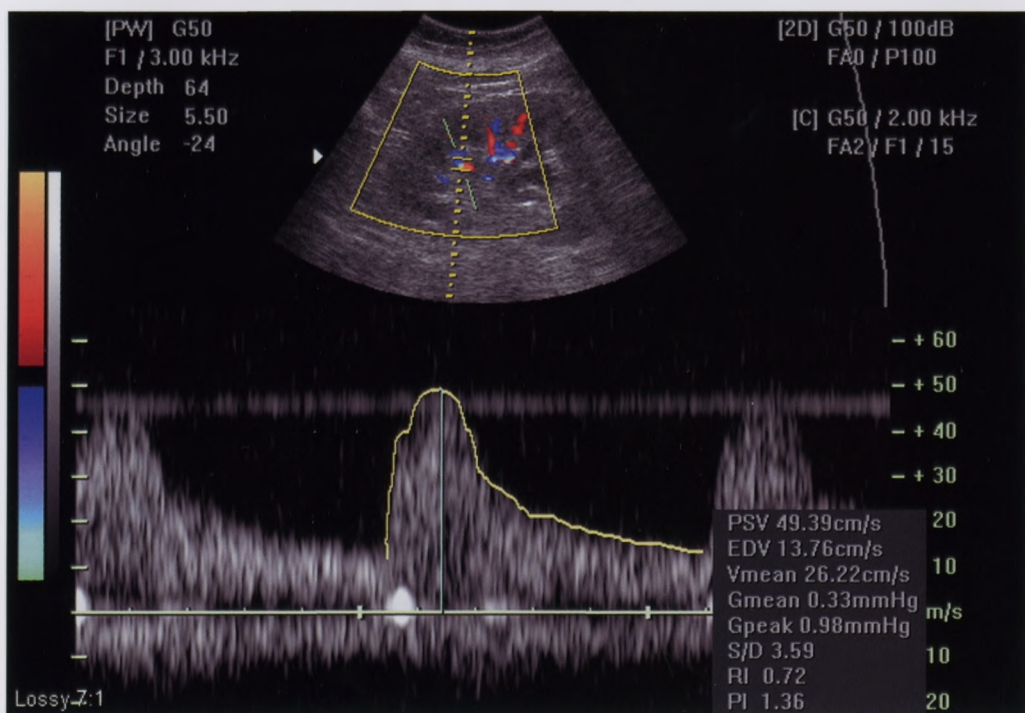


Рис. 3.12. Повышение индекса резистентности в артериях почки при острой обструкции.

в итоге уменьшение выделения мочи и нормализацию внутрилоханочного давления. Другим компенсаторным фактором является повышение венозной и лимфатической резорбции [8].

Повышение сосудистого периферического сопротивления при вазоконстрикции может быть выявлено путем измерения индекса резистентности. Важным условием правильной интерпретации является сравнение RI с его значением в противоположной, непораженной почке. Измерение скоростей кровотока и индекса резистентности рекомендуется проводить на уровне междольевых артерий (рис. 3.12). Повышение RI свыше 0,70 и различие RI между заблокированной и непораженной почкой более 0,06 с повышением на заблокированной стороне указывают на острую обструкцию [9,10].

Однако данный критерий не является абсолютным. Имеются данные об отсутствии статистически значимых отличий данного критерия у пациентов с острой обструкцией и без обструкции [11, 12]. Повышение индекса резистентности указывает скорее не на наличие острой обструкции, а на степень ее функциональной значимости в отличие от рентгенологических методик, которые в большей степени определяют анатомические аспекты обструкции [13, 14].

Доказано, что применение нестероидных противовоспалительных препаратов для купирования болей при почечной колике снижает индекс резистентности в заблокированной почке. И хотя сохраняются различия между

блокированной и непораженной почками, обычно они менее выражены, чем у пациентов, не получавших лечение [15].

В последних публикациях сообщается о более высокой информативности в выявлении острой обструкции индекса венозного импеданса, который рассчитывают по той же формуле, что и индекс резистентности артериального кровотока. За счет большего сдавления венозного русла, обусловленного повышенным интерстициальным давлением, происходит снижение пульсативности венозного кровотока и индекса венозного импеданса (рис. 3.13) [8, 16].

Оценка степени нарушения гемодинамики позволяет точнее определить функциональное состояние почки. Нарушение функции почки всегда сопровождается нарушениями гемодинамики, которые на ранних стадиях являются обратимыми, на поздних стадиях – необратимыми [17].

Нарушения гемодинамики при гидронефрозе проявляются снижением перфузии почки, повышением периферического сопротивления кровотоку и перераспределением кровотока из наружных слоев почки во внутренние [18].

Допплерографическая оценка нарушений гемодинамики при гидронефрозе осуществляется путем анализа результатов цветового и энергетического картирования, показателей резистентности кровотока на различных уровнях сосудистого русла и скоростных параметров кровотока в почечных артериях. При умеренных изменениях кровотока прослеживается до капсулы, отмечается снижение индекса резистентности на дуговых артериях. При выраженных изменениях наблюдается обеднение кровотока, повышение RI на междолевых артериях и снижение этого показателя на дуговых. При тяжелых изменениях нормальный рисунок почечного дерева не определяется, имеются единичные сигналы со значительным повышением RI [19].

Повышение периферического сосудистого сопротивления в основной почечной артерии и на уровне междолевых артерий может отражать как вазоконстрикцию, так и необратимые изменения сосудистого русла (рис. 3.14). Снижение индекса резистентности на уровне дуговых артерий можно объяснить включением шунта Труета и дренированием значительной части крови в мозговое вещество, минуя корковый слой. Данный тип кровотока является достаточно характерным в случаях функциональных нарушений кровотока на уровне коркового слоя почки [20, 21]. Ультразвуковым подтверждением этой гипотезы является факт обеднения кровотока в подкапсульной зоне у детей с гидронефрозом, а также восстановление нормального периферического сопротивления после успешного оперативного лечения [19].

Наиболее информативными показателями, оценивающими уровень перфузии почки, являются показатели средней или объемной скорости кровотока на основной артерии и показатель средней скорости кровотока на уровне почечной паренхимы [22, 23]. Целесообразно использовать показатель средней скорости кровотока в междолевых артериях, в норме составляющий в среднем около 20 см/с. Уровень междолевых артерий менее зависим от особенностей кровоснабжения почки (двойные, aberrantные

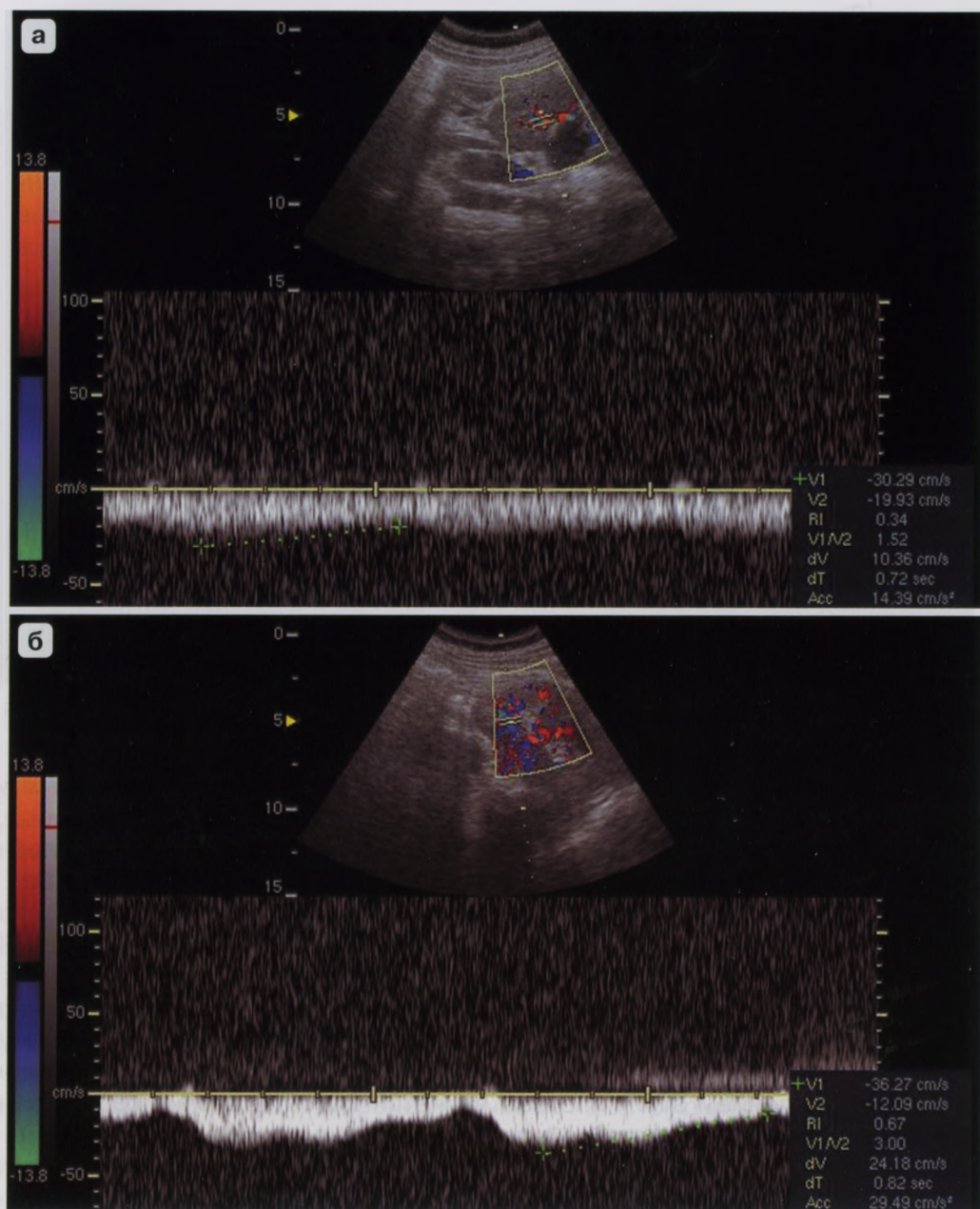


Рис. 3.13. Снижение венозного импеданса у больного с острой обструкцией мочевых путей (а). Нормальный спектр венозного кровотока на уровне междолевых вен противоположной почки (б).

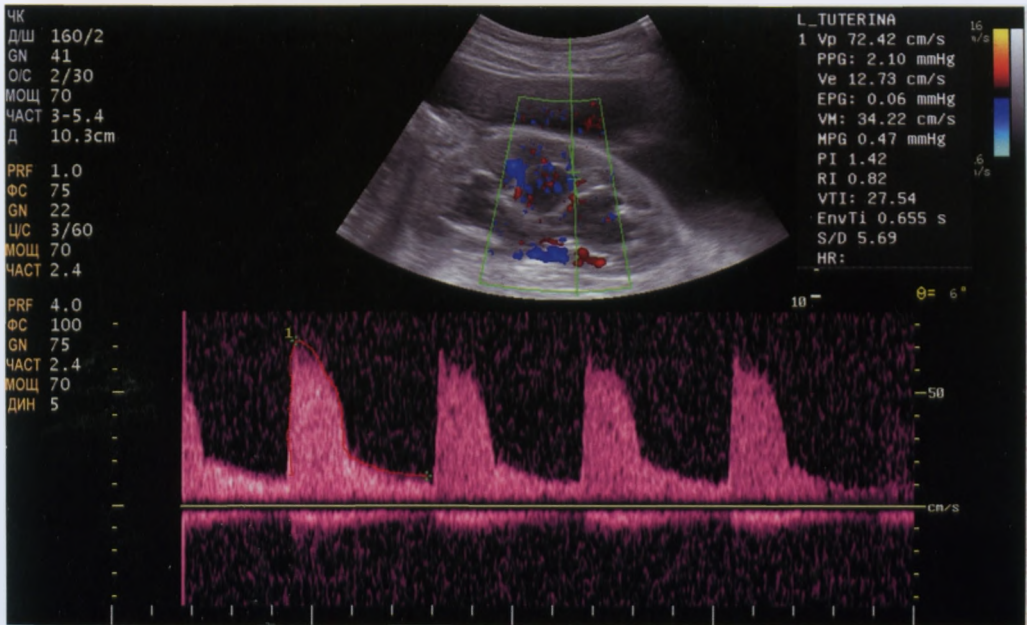


Рис. 3.14. Повышение циркуляторного сопротивления на паренхиматозном уровне при гидронефрозе. Индекс резистентности 0,82.

артерии) и более надежен в получении спектра по сравнению с междольковыми артериями.

Для оценки резервных возможностей почечного кровотока применяется фармакодупплерографическая проба с вазопростаном, при которой выделяют 3 степени гемодинамических нарушений:

1-я степень – незначительное увеличение периферического сосудистого сопротивления с положительным ответом на пробу (резервные возможности почки сохранены);

2-я степень – увеличение сосудистого сопротивления во всех сегментах почки с частичным его снижением после введения вазопростана (ограничение резервных возможностей почки);

3-я степень – повышение сосудистого сопротивления во всех отделах почки с отрицательными результатами фармакопробы (утрата резервных возможностей почки и необратимые изменения паренхимы) [24].

Исследование артериального кровотока в почке позволяет оценить степень сохранности пораженной и противоположной почки и помогает в определении тактики лечебных мероприятий.

Допплерографическое исследование может быть полезно и в дифференциальной диагностике гидронефроза с кистами почечного синуса, при которых не наблюдается повышение циркуляторного сопротивления [2].

Венозный кровоток в почках при обструктивных уropатиях также претерпевает изменения. Выявляется повышение скоростных показателей кровотока во внутрипочечных венах. Отмечено, что по мере нарастания гид-

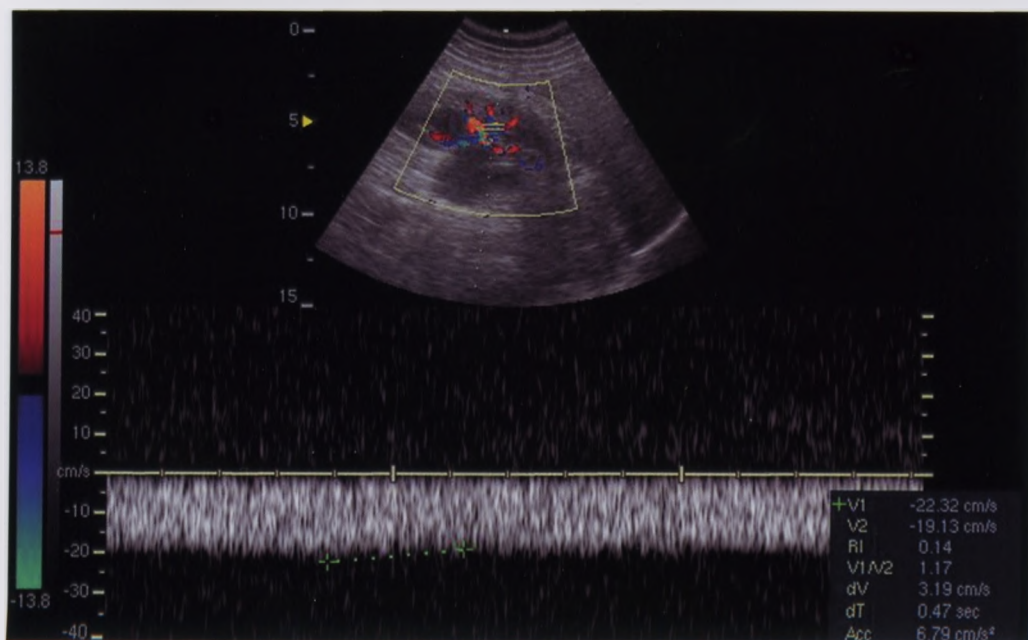


Рис. 3.15. Снижение венозного импеданса у больного с почечной коликой при острой обструкции мочеточника камнем.

ронефротической трансформации максимальная скорость кровотока в почечной вене все более превышает минимальную диастолическую скорость в почечной артерии. В связи с этим был введен показатель отношения диастолической скорости артериального кровотока к максимальной скорости кровотока в почечной вене (D/V), который в норме составляет $>1,0$. Данный показатель может иметь значение для выявления венозаза в связи со сдавлением почечных вен на ранних этапах развития гидронефроза и для уточнения его стадий [25].

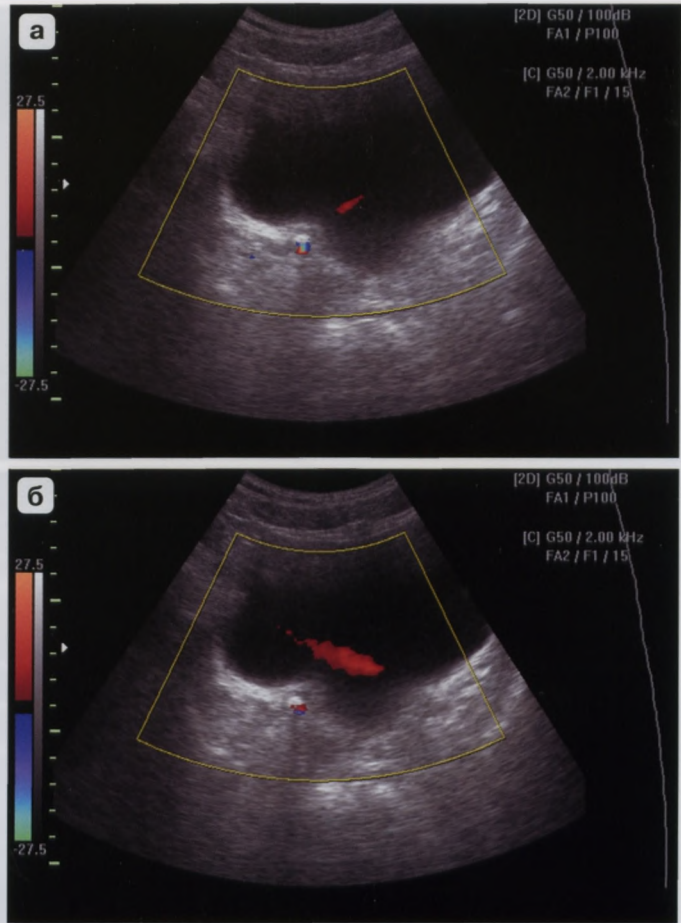
При острых обструкциях отмечается также снижение пульсативности кровотока с уменьшением величины венозного импеданса (рис. 3.15) [8, 16].

Оценка нарушений уродинамики имеет важное значение в определении лечебной тактики при гидронефрозе. Цветовое доплеровское картирование выбросов из мочеточниковых устьев является простым и информативным тестом, подтверждающим обструкцию верхних мочевых путей [26].

При полной обструкции отмечается отсутствие мочеточниковых выбросов на стороне поражения в течение 15 мин и более. В большинстве случаев гидронефроза выявляется частичная обструкция с существенным снижением частоты мочеточниковых выбросов. Относительная частота выброса, рассчитанная как отношение количества выбросов на стороне гидронефроза к общему количеству выбросов, менее 0,25 является информативным критерием обструкции при одностороннем гидронефрозе [27].

Изменяется и качественная характеристика выбросов. При проведении исследования обращают внимание на направление, форму, площадь и цветное

Рис. 3.16. Уменьшение площади потока мочеточникового выброса при неполной обструкции камнем в области правого устья (а). Интенсивный выброс из устья левого мочеточника (б).



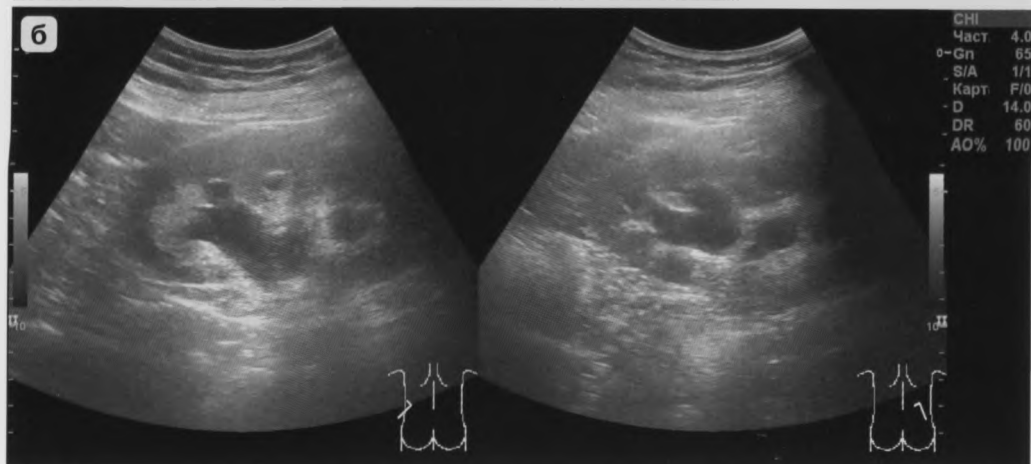
окрашивание потоков мочи. При гидронефрозе мочеточниково-пузырные выбросы в большинстве случаев имеют визуальные отклонения от нормы: уменьшение площади потока, изменение угла направления выбросов, появление нехарактерной цветовой гаммы как признак турбулентности (рис. 3.16).

При исследовании доплеровского спектра мочеточниковых выбросов отмечается снижение скорости выбросов, особенно при III стадии гидронефроза, с уменьшением различий между максимальной и минимальной скоростью выброса. Спектрограмма становится сглаженной, вплоть до монотонного «венозного» спектра. Продолжительность мочеточниково-пузырных выбросов при гидронефрозе I стадии изменяется незначительно, при II стадии увеличивается, что можно объяснить активизацией компенсаторных резервов пораженной почки. При III стадии гидронефроза наблюдается снижение продолжительности мочеточниково-пузырных выбросов. С противоположной стороны отмечается увеличение скоростных показателей и продолжительности выброса [25].

Установление причины обструкции с помощью ультразвукового метода не всегда возможно. Наибольшая сложность возникает при определении



Рис. 3.17. Рак шейки матки с распространением на параметральную клетчатку и тазовые органы (а). Расширение чашечно-лоханочной системы обеих почек у данной больной (б).



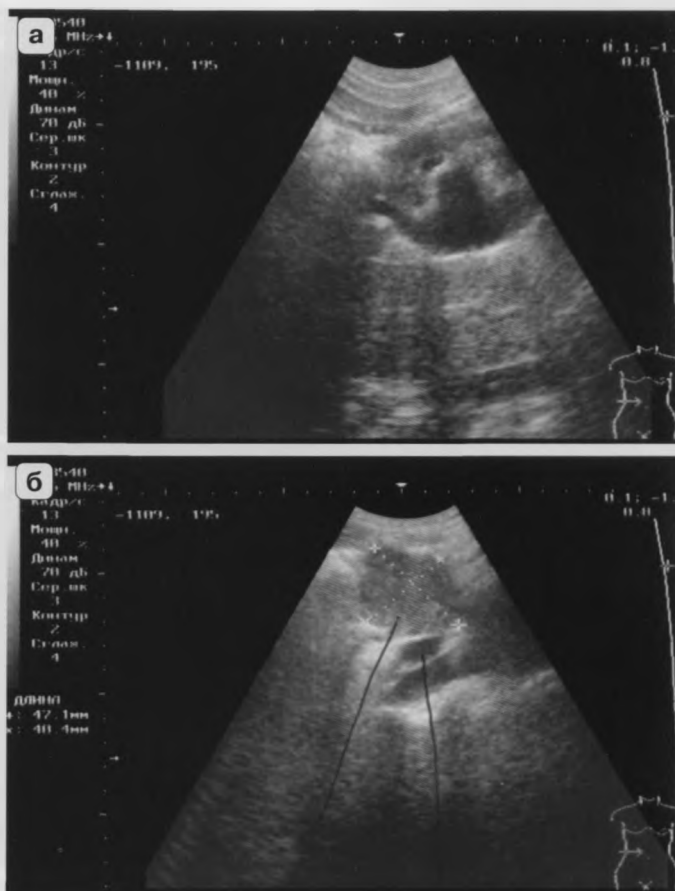
изменений мочеточника, таких как стриктура, воспалительные процессы, аномалии хода, складки слизистой оболочки и клапаны мочеточников. В связи с невысокой информативностью ультразвукового метода в выявлении данных причин обструкции рекомендуется комплексная оценка данных ультразвукового исследования с данными рентгенологического исследования.

Вместе с тем при ряде заболеваний ультразвук достаточно информативен, особенно при обструкции на уровне почки и мочевого пузыря, связанной с их опухолями, тампонадой лоханки и лоханочно-мочеточникового сегмента кровяными сгустками и т.д.

Гидронефроз может быть вызван сдавлением мочеточников крупными опухолями малого таза, брюшной полости и забрюшинного пространства. Достаточно типичным является вовлечение мочеточников при распространенном раке шейки матки (рис. 3.17). Ультразвуковое исследование показало высокую эффективность в выявлении обструкции мочеточников у этих больных [28].

При опухолях мочеточника наблюдается его расширение в области опухоли и заполнение просвета гипозоногенными структурами. Ультразвуковое

Рис. 3.18. Правосторонний гидронефроз (а), вызванный сдавлением мочеточника увеличенным лимфоузлом на уровне перекреста с подвздошными сосудами (б).



исследование по информативности не уступает экскреторной урографии и компьютерной томографии. Опухоль может выявляться во всех отделах мочеточника, чаще в дистальном его отделе.

Эффективно и определение внешнего сдавления мочеточника дополнительными забрюшинными образованиями и лимфоузлами.

Пример из клинической практики. Больной 36 лет обратился к урологу по поводу болей в правой поясничной области. Был поставлен диагноз: мочекаменная болезнь, почечная колика и назначено обследование. При ультразвуковом исследовании выявлено выраженное расширение полостной системы почек и правого мочеточника. Расширение мочеточника прослеживалось до подвздошных сосудов, на уровне которых кпереди от подвздошной артерии визуализировалось дополнительное округлое образование, расцененное как метастатически измененный лимфоузел (рис. 3.18). При последующем ультразвуковом исследовании была выявлена семинома правого яичка, наиболее ранние метастазы которой выявляются в забрюшинные лимфоузлы (парааортальные, паракавальные и лимфоузлы по ходу подвздошных сосудов) [29].

Причиной сдавления мочеточников извне может быть ретроперитонеальный фиброз (болезнь Ормонда) – хроническое неспецифическое воспаление фиброзно-жировой ткани неясной этиологии, вызывающее постепенную компрессию и нарушение проходимости тубулярных структур ретроперитонеального пространства, прежде всего мочеточников. По мере прогрессирования процесса воспаления диффузная клеточная инфильтрация лимфоцитами, гистиоцитами и эозинофилами сменяется соединительнотканными фиброзными изменениями и диффузным разрастанием рубцовой ткани.

При ультразвуковом исследовании, помимо проявлений гидронефроза, чаще двустороннего, выявляются мягкотканые гипоэхогенные массы, окутывающие аорту и нижнюю полую вену (рис. 3.19). Конттуры образования достаточно четкие, часто бугристые. При первичной форме ретроперитонеального фиброза задняя стенка аорты обычно сохранена. Характерно расширение проксимальных отделов мочеточников с их медиальным отклонением [30].

Наиболее четко определить причину и уровень обструкции удастся при мочекаменной болезни. Современные ультразвуковые аппараты позволяют выявить камень не только на уровне чашечно-лоханочной системы, лоханочно-мочеточникового сегмента и мочевого пузыря, но и на любом уровне мочеточника. В плане выявления конкрементов мочеточник является наиболее сложным для ультразвукового исследования отделом мочевых путей. Тем не менее с применением современных технологий ультразвукового исследования эффективность выявления камней мочеточников составляет 80–93% [31, 32]. Обнаружению камней мочеточника способствует расширение мочевых путей. Частота выявления камней с помощью ультразвука зависит от стадии гидронефроза: при I стадии гидронефроза камни выявляются в 66%, при II стадии – в 78%, при III стадии – в 95% случаев [33].

Наиболее часто выявляется обструкция камнями в местах физиологических сужений мочеточника: лоханочно-мочеточниковом сегменте, на уровне перекреста с подвздошными сосудами, в области мочеточниково-пузырного сегмента.

Повышает точность диагностики обструкции камнем нижней трети мочеточников и дополнение трансабдоминального ультразвукового исследования трансвагинальным исследованием у женщин и трансректальным – у мужчин. При интракавитальном исследовании удастся визуализировать камни небольших размеров и более точно оценить состояние устья мочеточника [34, 35]. При пустом мочевом пузыре и при отсутствии транскавитального датчика может быть полезным трансперинеальный доступ с расположением датчика между большими половыми губами у женщин и позади мошонки у мужчин [36].

Рис. 3.19. Ретроперитонеальный фиброз. Гипоэхогенные массы, расположенные преаортально и парааортально (**а**), выраженное расширение полостной системы правой почки (**б**), гидронефроз с признаками атрофии паренхимы слева (**в**).

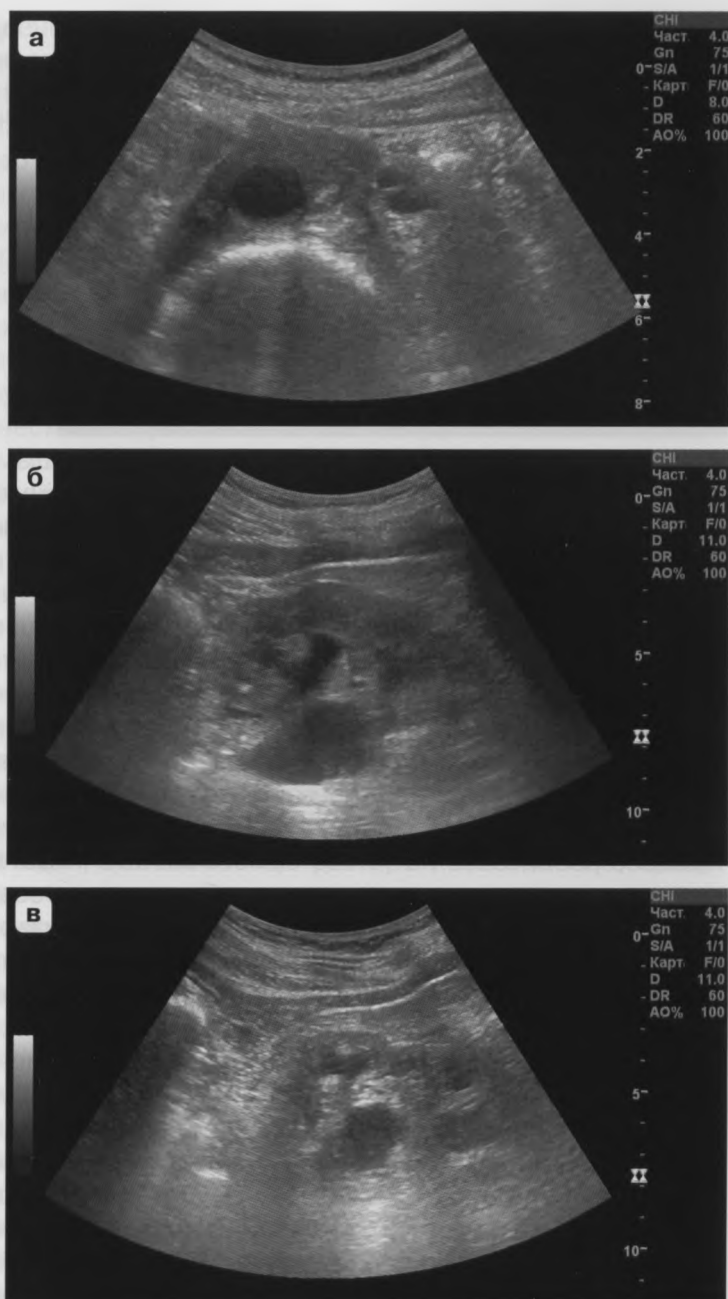




Рис. 3.20. Камень в верхней трети мочеточника с расширением вышележащих отделов мочевых путей.

Диаметр расширенного мочеточника выше камня не превышает поперечный размер конкремента (рис. 3.20). При наличии расширения и ниже выявляемого камня следует предположить наличие дополнительной причины обструкции.

При наличии «вентильного» камня дилатация чашечно-лоханочной системы и мочеточника может быть минимальной. В этих случаях целесообразно проведение фармакоэхографической пробы с лазиксом (4 мл 1% раствора внутривенно). Этим достигается увеличение расширения мочеточника, определение уровня блока и визуализация конкремента.

Врожденный гидронефроз наиболее часто обусловлен стриктурой лоханочно-мочеточникового сегмента. При истинной стриктуре патологический процесс развивается в толще самого мочеточника. Вторичные стриктуры могут развиться за счет сдавления aberrантным сосудом. Более редкими первичными причинами развития стриктуры лоханочно-мочеточникового сегмента являются препятствия, находящиеся в просвете мочеточника и полости лоханки, – клапаны и «шпоры» на слизистой оболочке в области лоханочно-мочеточникового сегмента.

Ранняя диагностика очень важна для своевременного лечения, предупреждающего осложнения и прогрессирование функциональных нарушений. Возможно выявление гидронефроза уже при пренатальной диагностике состояния плода. Ультразвуковой скрининг обнаруживает аномалии развития плода у 1% беременных, из которых 20–30% случаев приходится на аномалии развития мочеполовой системы, в 50% проявляющиеся гидронефрозом [37].

При оценке гидронефроза новорожденных и детей раннего возраста используется классификация Американского общества фетальных урологов, которые в 1993 г. предложили классификацию гидронефроза с учетом расширения лоханки, деформации чашечек и степени истончения паренхимы. По данной классификации, степень гидронефроза 0 предполагает отсутствие гидронефроза, гидронефроз 1-й степени – лоханка едва визуализируется, 2-й степени – определяются несколько групп увеличенных чашечек наряду с расширением лоханки, 3-й степени – определяются все группы увеличенных ча-

шечек наряду с расширением лоханки, 4-й степени – диагностируется расширение всех чашечек наряду с уменьшением толщины паренхимы [38].

Врожденная стриктура пиелоуретерального сегмента может диагностироваться и в более старшем детском возрасте, а также у взрослых. Типичной ультразвуковой картиной гидронефроза при врожденной стриктуре лоханочно-мочеточникового сегмента является изображение «следа стопы» со значительно расширенной лоханкой и умеренно расширенными закругленными чашечками [39].

Отсутствует прямая связь величины расширения чашечно-лоханочной системы и степени сужения прилоханочного отдела мочеточника. Для уточнения наличия органической обструкции пиелоуретерального сегмента выполняют диуретическую пробу. М.И. Пыков и соавт. рекомендуют для дифференциации органической и функциональной обструкции у детей применять пробу с внутримышечным введением лазикса из расчета 0,5 мг/кг массы. У здоровых детей максимальное расширение чашечно-лоханочной системы и мочеточника наблюдается через 15 мин, возвращение к первоначальным размерам – через 30 мин, при функциональных изменениях – соответственно через 15 и 45–60 мин, при органической патологии максимальное расширение наблюдается через 45–60 мин, а сокращение в значительной степени отсрочено. Увеличение просвета лоханки у детей до 12–14 мм требует пристального внимания в плане развития гидронефроза и исследования с применением лазикс-сонографии [20].

Приобретенные стенозы всегда вторичны и рассматриваются как осложнения воспалительных специфических и неспецифических заболеваний стенки мочеточника (уретерит) и окружающей его клетчатки (периуретерит).

Туберкулезный уретерит, особенно периуретерит, как правило, завершается рубцовым сужением лоханочно-мочеточникового сегмента и развитием вторичного гидронефроза. Туберкулез мочеточника развивается вторично при распространении туберкулезного процесса из почки. Из других причин стеноза следует отметить камни и травматические повреждения лоханочно-мочеточникового сегмента.

Обструкция может быть следствием сдавления лоханочно-мочеточникового сегмента парапельвикальной кистой (рис. 3.21). Дифференциация лоханки и кисты в таком случае может быть затруднена и решается путем сопоставления данных ультразвукового исследования и экскреторной урографии.

Значительную долю (20%) среди разнообразных причин нарушений уродинамики верхних мочевых путей составляют стриктуры верхних мочевых путей, обусловленные наличием уретеровазального конфликта. Современные доплерографические методы позволяют успешно проводить диагностику этих состояний [40, 41].

Однако сочетание гидронефроза и аберрантного сосуда можно считать в достаточной степени вероятным только в тех случаях, когда сосуд накладывается на место резкого сужения мочеточника (рис. 3.22) [14].

Не только артериальные, но и венозные сосуды при определенных взаимоотношениях с мочеточником могут обусловить нарушение пассажа мочи,

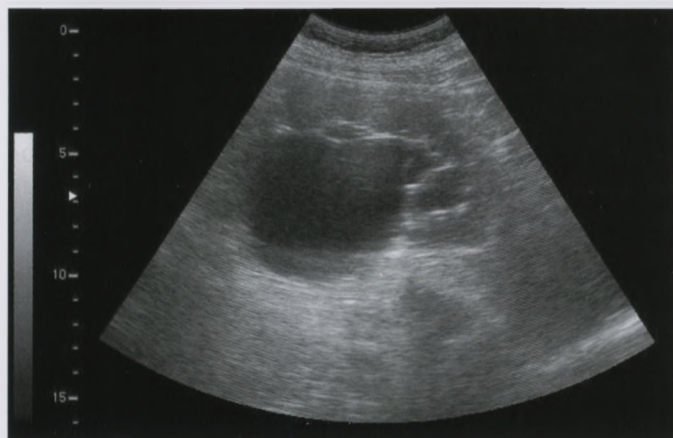


Рис. 3.21. Парапельвикальная киста с умеренной ретенцией.

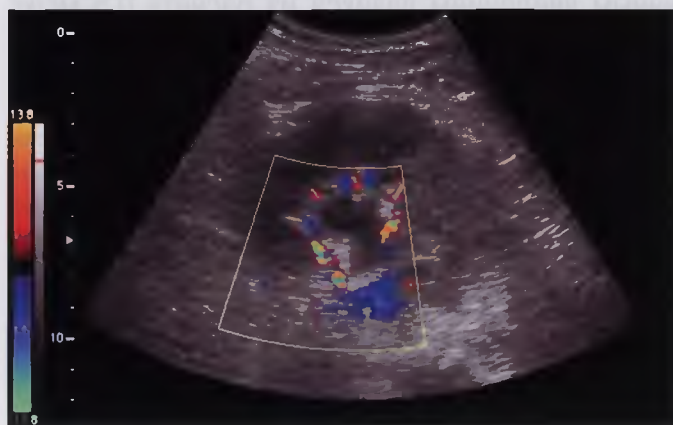


Рис. 3.22. Гидронефроз вследствие aberrантного сосуда к нижнему полюсу почки.

что рентгенологически проявляется дилатацией мочеточника. Примером таких нарушений является синдром правой яичниковой вены. Поскольку мочеточник и яичниковая вена имеют общую соединительнотканную оболочку, при увеличении вены в диаметре и повышении давления в ней происходят сдавление правого мочеточника в средней трети, нарушение оттока мочи и развитие ретенционных изменений в верхних мочевых путях. Варикозное расширение вен правого яичника может возникнуть у девочек в период полового созревания и у женщин на V–VII месяце беременности, чему способствуют положение плода, увеличение размеров матки и гормональное воздействие. Расширение верхних мочевых путей наиболее выражено в положении женщины на спине; в коленно-локтевом положении это расширение исчезает. Процесс может быть односторонним (чаще справа) и двусторонним. Преимущественное поражение вены правого яичника объясняется ее топографическими особенностями: прохождением впереди правого мочеточника, более коротким стволом, впадением в каудальную часть нижней полой вены. Помимо механического фактора сдавления мочеточника варикозно-расширенными венами, большое значение имеет гормональное воздействие прогестинов. Гидронефроз беременных возни-

кает в результате функциональных изменений в мочевой системе и является преходящим. У женщин, перенесших гидронефроз беременных, при обследовании в отдаленные после родов сроки патологии не выявляется [42].

Дифференциация нормального гидронефроза беременности от обструкции может быть затруднена как клинически, так и при ультразвуковом исследовании. Определенную роль в дифференциации этих процессов играет доплерографическое исследование кровотока. Индекс резистентности при гидронефрозе беременности сохраняется нормальным и симметричным с обеих сторон, даже при преобладающей дилатации полостной системы справа [43].

Мегауретер, или выраженное расширение мочеточника, может быть нерефлюксирующим обструктивным, вследствие врожденного стеноза устья мочеточника или рефлюксирующим, вследствие недоразвития замыкательного аппарата мочеточникового соустья.

Ультразвуковая картина мегауретера достаточно характерна: мочеточник расширен, прослеживается на всем протяжении до уровня препятствия (рис. 3.23, 3.24). Выраженное расширение часто сопровождается множественными изгибами (рис. 3.25).

Обструктивный мегауретер может быть односторонним и двусторонним, естественным его исходом является хроническая почечная недостаточность.

Мегауретер можно диагностировать у новорожденных, а также при антенатальной диагностике, которая позволяет поставить диагноз практически в 100% случаев начиная с 26 нед гестации [44].

В то же время столь ранняя диагностика мегауретера порой провоцирует неоправданные хирургические вмешательства. В современной литературе имеются сведения, что у достаточно значительной части детей расширение и деформация мочеточника исчезают самостоятельно. Эта группа детей составляет, по данным разных источников, от 12 до 34% от общего числа пациентов с нерефлюксирующим мегауретером. Такая положительная динамика связана с тем, что у этих пациентов среди причин нарушения уродинамики преобладают функциональные нарушения созревания дистальных отделов мочеточников [45].

Критериями, отличающими органическую природу мегауретера от функциональной, являются:

- повышение эхогенности паренхимы;
- толщина паренхимы 5 мм и менее;
- контралатеральная гипертрофия почки;
- повышение индекса резистентности;
- диаметр мочеточника 10 мм и более;
- неперестальтирующий мочеточник;
- изменение направления мочеточниковых выбросов (вдоль стенки мочевого пузыря, к соименной стенке мочевого пузыря) [19, 20, 44].

Уретоцеце – врожденное расширение подслизистого отдела мочеточника, выбухающего в полость мочевого пузыря. В подавляющем боль-



Рис. 3.23. Выраженное расширение мочеточника – мегауретер.



Рис. 3.24. Выраженное расширение мочеточников в предпузырном отделе при двустороннем уретерогидронефрозе.



Рис. 3.25. Изогнутый мочеточник гидронефротически измененной верхней половины почки.

Рис. 3.26. Уретероцеле. Расширение предпузырного отдела мочеточника (указан метками).



Рис. 3.27. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Двустороннее расширение мочеточников (указаны стрелками).



шинстве случаев патология вызвана сужением мочеточникового устья, что приводит к нарушению оттока мочи из мочеточника, его перерастяжению, повышению давления в чашечно-лоханочной системе почки (рис. 3.26).

Различают уретероцеле эктопическое и ортотопическое. У детей в 80% наблюдается эктопическое уретероцеле, которое сопровождается выраженным нарушением оттока мочи и развитием гидронефроза. Ортотопическое уретероцеле может долго не нарушать уродинамику.

При двустороннем гидронефрозе нужно думать о возможности инфравезикальной обструкции и вести поиск причины дилатации среди заболеваний предстательной железы, уретры и мочевого пузыря. Реже двусторонний гидронефроз может быть связан с двусторонним поражением мочеточников. Наиболее частой причиной инфравезикальной обструкции у взрослых является доброкачественная гиперплазия предстательной железы (рис. 3.27). При данном заболевании патогенез инфравезикальной обструкции включает как механический фактор – сдавление уретры и изменение уретровезикального угла, так и расстройства кровообращения в системе тазовых вен и повышенный тонус гладких мышц шейки мочевого пузыря, заднего отдела уретры и простаты. В ряде случаев доброкачественная гиперплазия предстательной железы осложняется внезапным расстрой-

ством мочеиспускания, в основе которого лежит острая инфравезикальная обструкция, часто приводящая к развитию постренальной формы острой почечной недостаточности [1].

Необструктивные формы гидронефроза связаны с функциональными расстройствами лоханки, мочеточника, мочевого пузыря: атонией мочевых путей, мегауретером, пузырно-мочеточниковым рефлюксом, нейрогенным мочевым пузырем. Механизм формирования гидронефроза связан с повышением давления в мочевых путях за счет нарушения функции мочеточника или мочевого пузыря.

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс – патологическое состояние, при котором происходит обратный заброс мочи из мочевого пузыря в мочеточник.

В норме пузырно-мочеточниковое соустье характеризуется наличием косо расположенного устья мочеточника и определенной протяженностью подслизистой части мочеточника, длина которой значительно превышает диаметр мочеточника. Подобная анатомическая конфигурация обеспечивает работу соустья по типу пассивного клапанного механизма: по мере наполнения мочевого пузыря и повышения внутрипузырного давления стенка пузыря растягивается, сдавливая внутрипузырный отдел мочеточника, что вызывает препятствие ретроградному току мочи. Периодическое повышение внутрипузырного давления во время мочеиспускания, при физической нагрузке, в вертикальном положении, при кашле немедленно вызывает сопротивление обратному току мочи. Этот эффект дополняется активным сокращением мышц в области мочепузырного треугольника Льео и перистальтикой мочеточника. Короткий подслизистый туннель, воспалительные изменения слизистой мочевого пузыря, высокое внутрипузырное давление способствуют возникновению рефлюкса.

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс может быть врожденным и приобретенным. Причинами врожденного пузырно-мочеточникового рефлюкса могут быть различные аномалии развития мочеполовой системы: пороки устья мочеточника, короткий отдел мочеточника, располагающийся в стенке мочевого пузыря, уретероцеле, дивертикулы мочевого пузыря, контрактура шейки мочевого пузыря, нейрогенный мочевой пузырь.

Достаточная длина внутрипузырного отдела мочеточника, включающего подслизистый и интрамуральный сегменты, в настоящее время признана ведущей анатомической предпосылкой антирефлюксного механизма. Уменьшение длины менее 1 см увеличивает вероятность развития рефлюкса. Наиболее часто отмечается уменьшение длины внутрипузырного отдела мочеточника при латерализации и эктопии устья. Визуализация мочеточниковых выбросов с помощью цветового доплеровского картирования существенно облегчает поиск устьев мочеточника. Расположение устья мочеточника более чем на 11 мм латеральнее средней линии чаще встречается при рефлюксе [46].

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс, связанный с длительным наличием инфекции мочевых путей, травмой мочевого пузыря, опухолью мочевого пузыря и т.д., относят к приобретенному. Пузырно-мочеточниковый реф-

люкс выявляется при обследовании у каждого четвертого ребенка с воспалительными заболеваниями мочевой системы и часто исчезает при адекватной антибактериальной терапии.

Пузырно-лоханочный рефлюкс является причиной визуализации чашечно-лоханочной системы при наполнении мочевого пузыря (пассивный рефлюкс), при активном сокращении детрузора (активный рефлюкс) с возможной последующей гидронефротической трансформацией почки.

Диагностика пассивного рефлюкса представляет определенные сложности, поскольку дилатация лоханки имеет место практически у всех здоровых людей при перерастяжении мочевого пузыря. Можно поставить предположительный диагноз пассивного рефлюкса, если после мочеиспускания у пациента в течение получаса и более сохраняется дилатация чашечно-лоханочной системы [25].

Выделяют пять **степеней пузырно-мочеточникового рефлюкса**:

I степень – рефлюкс в тазовый отдел мочеточника без его расширения;

II степень – до лоханки без расширения;

III степень – до чашечно-лоханочной системы с умеренным расширением чашечно-лоханочной системы и мочеточника;

IV степень – значительное расширение чашечек, истончение паренхимы;

V степень – единая полость чашечно-лоханочной системы, паренхима практически отсутствует.

«Золотым стандартом» диагностики пузырно-мочеточникового рефлюкса является рентгенологическое обследование – микционная цистоуретрография. Точность ультразвуковой диагностики пузырно-мочеточникового рефлюкса составляет 60–70%. Однако как неинвазивная и неионизирующая методика ультразвуковое исследование лучше всего подходит для скрининга детей раннего и более старшего возраста с предполагаемыми патологическими изменениями мочевых путей. В сочетании с рентгенологической микционной цистографией диагностическая ценность повышается до 90% [47, 48].

Диагностика пузырно-мочеточникового рефлюкса при ультразвуковом изображении в режиме серой шкалы возможна начиная с III степени. При этом выявляемая ретенция – это только косвенный признак рефлюкса из мочевого пузыря. Исследование более специфично при проведении функциональных проб. Увеличение просвета лоханки и мочеточника во время мочеиспускания или сразу после него свидетельствует о наличии активного рефлюкса, поскольку давление в мочевом пузыре во время работы детрузора максимальное и происходит наибольший рефлюкс. Уменьшение просвета свидетельствует о пассивном рефлюксе [48].

Прямым признаком пузырно-мочеточникового рефлюкса является заброс контрастного вещества из мочевого пузыря в верхние мочевые пути. Контрастное вещество или кислород вводят по катетеру в мочевой пузырь, затем проводят ультразвуковое исследование мочеточников и чашечно-лоханочной системы почек. Появление гиперэхогенных включений в верхних мочевых путях свидетельствует о наличии пузырно-мочеточникового рефлюкса [49].

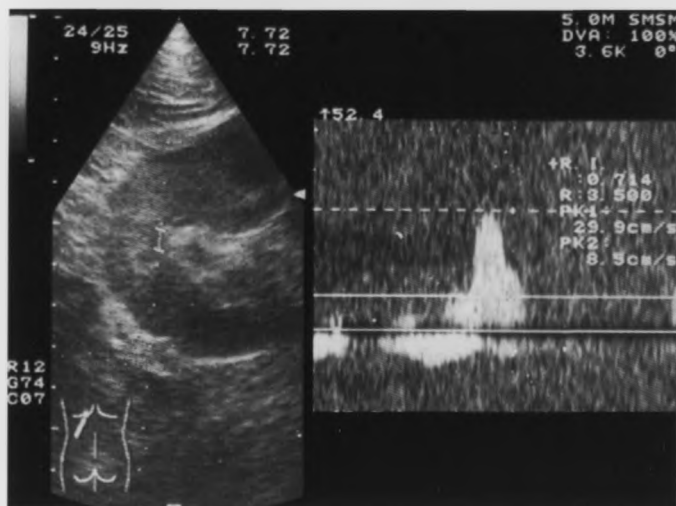


Рис. 3.28. Фиброз нижнего полюса при рефлюксной нефропатии. Повышение индекса резистентности в соответствующей междолевой артерии.

Исследование мочеточниковых выбросов у детей при пузырно-мочеточниковых выбросах I–III степени выявляет увеличение различий между максимальной и минимальной скоростью выброса, а при пузырно-мочеточниковых выбросах IV–V степени – изменение формы спектра, которая становится низкоскоростной, одnogорбой, с умеренно или значительно сниженной продолжительностью. Косвенными признаками, подтверждающими пузырно-мочеточниковый рефлюкс, могут являться турбулентность выброса, вертикальная его направленность и латеральное расположение устья мочеточника [48, 50].

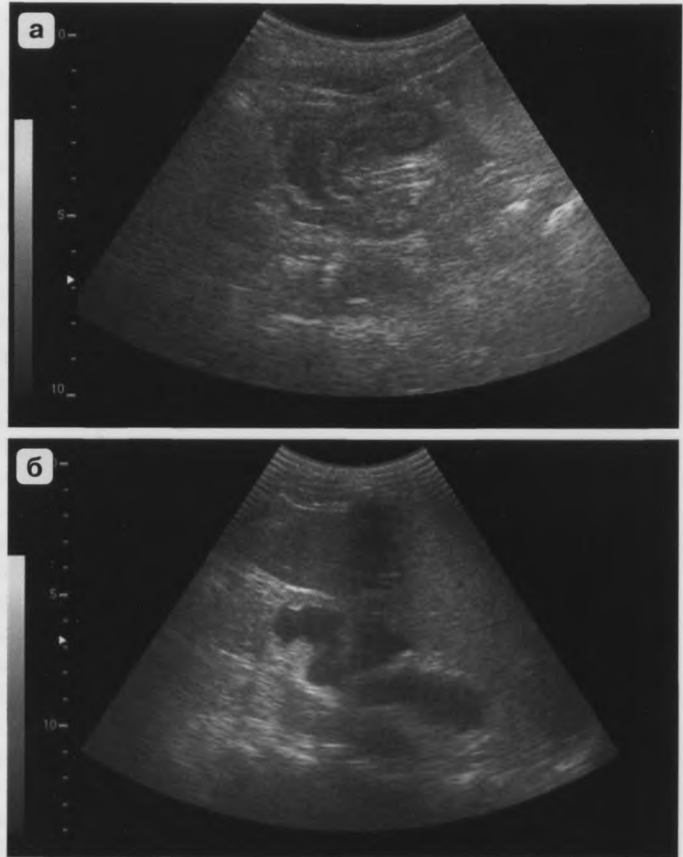
При доплерографии в предпузырном отделе расширенного мочеточника можно обнаружить ретроградный поток мочи (мочеточнико-почечный рефлюкс). Это явление характерно для расширенного мочеточника и не всегда является следствием пузырно-мочеточникового рефлюкса [4].

Основную опасность при наличии пузырно-мочеточникового рефлюкса представляет развитие рефлюксной нефропатии. Склеротические изменения в паренхиме имеют место у 60–70% больных с пузырно-мочеточниковым рефлюксом, при этом наибольший риск формирования нефросклероза наблюдается на первом году жизни и составляет 40% [1].

Для рефлюксной нефропатии характерно развитие полей фиброза паренхимы с характерной локализацией в области полюсов (рис. 3.28). В области полюсов фиброз развивается чаще, чем в других отделах паренхимы, так как сосочки в этих областях имеют широкую площадку, протоки широко раскрыты, возникает заброс мочи в чашечках через канальцы в ткань почки (интратрениальный рефлюкс) с губительным влиянием на почечную паренхиму, особенно в сочетании с инфекцией.

Нейромышечная дисплазия мочеточника – наиболее частая и тяжелая врожденная патология верхних мочевых путей, возникающая в результате недоразвития или отсутствия мышечного слоя мочеточника, а также уменьшения концентрации парасимпатических нервных волокон в его стенке.

Рис. 3.29. Врожденная патология мочевого пузыря у больного 17 лет. Пластика мочевого пузыря из кишечника (а). Терминальный гидронефроз (б).



Нейромышечная дисплазия мочеточника характеризуется расширением верхних мочевых путей. С современных позиций нейромышечная дисплазия мочеточника имеет 3 стадии развития[1]:

- I стадия – скрытая (ахалазия мочеточника);
- II стадия – прогрессирующая (мегалоуретер);
- III стадия – распространенная (уретерогидронефроз).

При ахалазии мочеточника в его предпузырном отделе сохранена сократительная способность, но она является дискоординированной по отношению к другим отделам мочевых путей. Это и является причиной развития ретенционных изменений и всех последующих стадий нейромышечной дисплазии.

Полное урологическое обследование пациентов позволяет выделить обструктивный (нерефлексирующий) и рефлексирующий мегалоуретер. При рефлексирующем мегалоуретере гидронефроз развивается за счет расширения устья мочеточника и рефлюкса мочи из мочевого пузыря в мочеточник и вышележащие отделы мочевых путей.

Гидронефроз может развиваться у больных с пластикой мочевого пузыря при аномалиях развития и вследствие оперативного лечения опухолевых процессов (рис. 3.29).

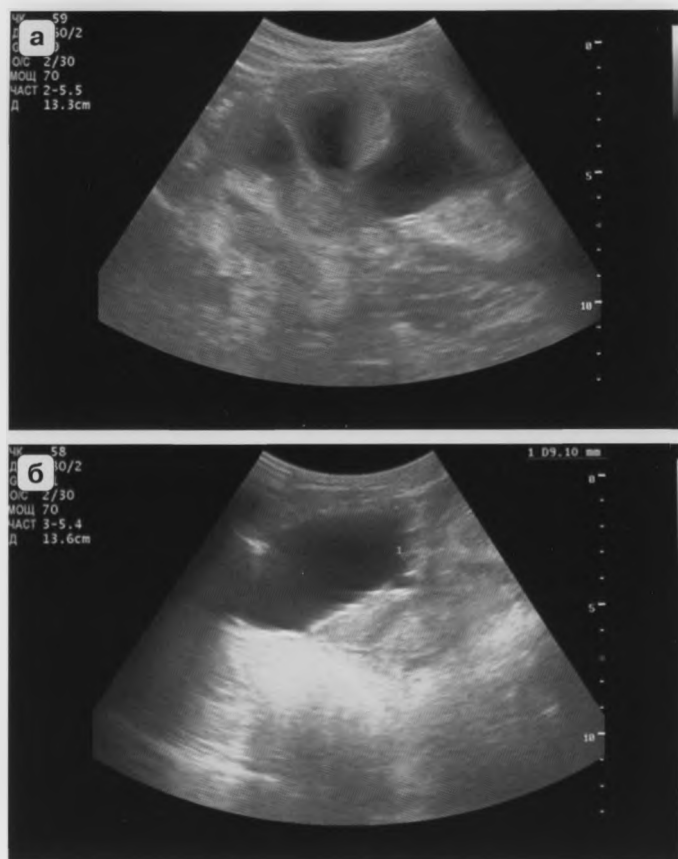


Рис. 3.30. Почка 13-летнего больного с двусторонним уретерогидронефрозом вследствие нейрогенного мочевого пузыря (а). Мочевой пузырь с утолщенной трабекулярной стенкой (б).

Нейрогенный мочевой пузырь, или нейрогенная дисфункция мочевого пузыря, проявляется в двух основных формах:

- гипотоничный мочевой пузырь (связанный с поражением задних нервных корешков спинного мозга);
- гипертоничный (или спастический) мочевой пузырь (за счет поражения спинного мозга).

При ультразвуковом исследовании гипотоничного мочевого пузыря выявляется увеличение его в объеме, неполное опорожнение с наличием патологического количества остаточной мочи. В норме объем остаточной мочи не должен превышать у взрослых 20 мл, у детей 10 мл. При спастическом мочевом пузыре выявляется утолщение его стенки с повышением ее трабекулярности (рис. 3.30). Обе формы нейрогенного мочевого пузыря predisполагают к развитию пузырно-мочеточникового рефлюкса. При гипотоничном мочевом пузыре за счет перерастяжения стенки происходит ее истончение и уменьшение протяженности внутрипузырного отдела мочеточника. При спастическом мочевом пузыре пузырно-мочеточниковый рефлюкс возникает из-за высокого давления в полости пузыря при сильном его сокращении.

Список литературы

1. Урология. Национальное руководство; Под ред. Н.А. Лопаткина. Т.3. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 1071 с.
2. Хитрова А.Н., Митьков В.В., Митькова М.Д. Ультразвуковая диагностика заболеваний почек. В кн.: Практическое руководство по ультразвуковой диагностике; Под ред. В.В. Митькова. М.: Издательский дом Видар-М., 2005. 363–442.
3. Patel U., Huntley L., Kellett M.J. Sonographic features of renal obstruction mimicked by peripelvic cysts. Clin. Radiol. 1994; 49 (7): 481–484.
4. Капустин С.В., Оуен Р., Пиманов С.И. Ультразвуковое исследование в урологии и нефрологии. Минск: Издатель А.Н. Вараксин, 2007. 176 с.
5. Мавричева И.С., Дворяковский И.В., Сергеева И.В. и др. Ультразвуковая диагностика в оценке пиелозктазий у детей. Ультразвук. и функцион. диагн. 2002; 2: С. 50–54.
6. Круглов Б.А., Игнашин Н.С. Ультрасонография в диагностике обструктивных уропатий. Урол. и нефр. 1998; 4: 48–51.
7. Бакстер Г.М., Судху П.С. Ультразвуковая диагностика мочевыделительной системы: Пер. с англ. А.В. Зубарева М.: МЕДпресс-информ, 2006. 139.
8. Oktar S.O., Yucel C., Ozdemir H. et al. Doppler sonography of renal obstruction: value of venous impedance index measurements. J. Ultrasound Med. 2004; 23: 929–936.
9. Piazzese E.M.S., Mazzeo G.I., Galipo S. et al. The renal resistive index as a predictor of acute hydronephrosis in patients with renal colic. J. of Ultrasound. 2012; 15: 239–246.
10. Saboo S.S., Soni S.S., Saboo S.H. et al. Doppler sonography in acute renal obstruction. GU Radiology. 2007; 17 (3): 188–192.
11. Rawashdeh Y.F., Djurhuus J.C., Mortensen J. et al. The intrarenal resistive index as a pathophysiological marker of obstructive uropathy. J. Urol. (Baltimore). 2001; 165 (5): 397–404.
12. Gurel S., Akata D., Gurel K. et al. Correlation Between the Renal Resistive Index (RI) and Nonenhanced Computed Tomography in Acute Renal Colic. J. Ultrasound Med. 2006; 25: 1113–1120.
13. Platt J.F. Looking for Renal Obstruction: The View from Renal Doppler US. Radiology. 1994; 193: 610–612.
14. Назаренко Г.И., Хитрова А.Н. Допплерографические исследования в уронефрологии. М.: Медицина, 2002. 152 с.
15. Shokeir A.A., Abdulmaaboud M., Farage Y. et al. Resistie index in rinal colic: the effect of nonsyeroidal anti-inflammatory drags. Brit. J. Urol. int. 1999; 84: 249–251.
16. Tranquart F. Doppler Sonography of Renal Obstruction. Am. J. Roentgenol. 2002; 178 (4): 921–925.
17. Игнашин Н.С. Ультразвуковая диагностика урологических заболеваний. М.: ООО «Медицинское информационное агентство». 2010. 144 с.
18. Фокас В.А. Гемодинамические нарушения в почечной паренхиме при гидронефрозе: Автореф. дис. канд. мед.наук. М., 1993. 21с.
19. Гуревич А.И. Комплексное ультразвуковое обследование детей раннего возраста с гидронефрозом. Ультразвук. и функцион. диагн. 2006; 2: 55–65.
20. Пыков М.И. Гуревич А.И. Николаев Н.С. и др. Допплерографическая оценка обструктивных уропатий у новорожденных. Ультразвук. и функцион. диагн. 2003; 1: 68–75.

21. Глазун Л.О., Митьков В.В., Митькова М.Д. Ультразвуковая оценка нарушений внутрипочечной гемодинамики у больных с острой почечной недостаточностью. Ультразвук. и функцион. диагн. 2003; 3: 10–19.
22. Глазун Л.О., Митьков В.В., Полухина Е.В., Митькова М.Д. Допплерографическая оценка нарушений внутрипочечной гемодинамики у больных с хронической почечной недостаточностью. Ультразвук. и функцион. диагн. 2003; 4: 20–26.
23. Ольхова Е.Б., Казанская И.В., Киселев Д.А. и др. Эхографическая оценка почек при обструктивном мегауретере у детей. Ультразвук. и функцион. диагн. 2003; 2: 64–74.
24. Аляев Ю.Г., Амосов А.В. Ультразвуковые методы функциональной диагностики в урологии. Урология. 2002; 4: 26–32.
25. Квятковский Е.А., Квятковская Т.А. Ультрасонография и доплерография в диагностике заболеваний почек. Днепропетровск: Новая идеология, 2005. 318 с.
26. Kuzmic A.C., Brkljacic B., Rados M., Galesic K. Doppler visualization of ureteric jets in unilateral hydronephrosis in children and adolescents. Eur. J. Radiol. 2001; 39 (3): 209–214.
27. Bessa J. J., Denes F.T., Chammas M.C. Diagnostic accuracy of color Doppler sonographic study of the ureteric jets in evaluation of hydronephrosis. J. Ped. Urology. 2008; 4 (2): 113–117.
28. Vanderpuye V. Renal sonography in the diagnosis of renal obstruction or hydronephrosis in patients with cervical cancer. J. Clin. Ultrasound. 2002; 30. (7): 424–427.
29. Митькова М.Д. Ультразвуковая диагностика заболеваний органов мошонки. В кн.: Практическое руководство по ультразвуковой диагностике; Под ред. В.В. Митькова. М.: Издательский дом Видар-М, 2005. 501–528.
30. Cronin C.G., Derek D.G., Blake M.A. et al. Retroperitoneal Fibrosis: A Review of Clinical Features and Imaging Findings. Am. J. Roentgenol. 2008; 191 (2): 423–431.
31. Park S.J., Boem H.Y., Lee H.K. Evaluation of Patients With Suspected Ureteral Calculi Using Sonography as an Initial Diagnostic Tool. J. Urol. Med. 2008; 27 (10): 1441–1450.
32. Patlas M., Farkas A., Fasher D. et al. Ultrasound vs CT for the detection of ureteric stones in patients with renal colic. Brit. J. Radiol. 2001; 74: 901–904.
33. Ozden E., Karamursel T., Gogus C. et al. Detection rate of ureter stones with US: relationship with grade of hydronephrosis. J. Ankara medical school. 2002; 24 (4): 183–186.
34. Махотин А.А., Рябиков А.Н., Кормилкин А.И. и др. Интракавитальное ультразвуковое исследование в алгоритме ультразвуковой диагностики каменной обструкции мочеточников. Мед. виз. 2011; 1: 83–96.
35. Yang J.-M., Yang S.-H. Huang W.-C. Transvaginal sonography in the assessment of distal ureteral calculi. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2005; 26: 658–662.
36. Hertzberg B.S., Kliever M.A., Paulson E.K. et al. Distal Ureteral Calculi: Detection with Transperineal Sonography. Am. J. Roentgenol. 1994; 163: 1151–1153.
37. Elder J.S. Antenatal hydronephrosis. Fetal and neonatal management. Pediatr. Clin. North Am. 1997; 44 (5): 1299–1321.
38. Sidhu G., Beyene J., Rosenblum N.D. Outcome of isolated antenatal hydronephrosis: A systematic review and meta-analysis. Pediatr. Nephrol. 2006; 21: 218–24.
39. Fortia E., Gatit E., Bendaout M. et al. Footprint: Ultrasound image of an obstruction of the pelviureteric junction. Europ. J. of ultrasound. 2008; 1: 1–3.
40. Зубарев А.В., Гажонова В.Е., Перепадя Е.В. и др. Трехмерная ультразвуковая ангиография в диагностике стриктур верхних мочевых путей, обусловленных вазоуретеральным конфликтом. Мед. виз. 2002; 4: 27–33.
41. Rigas A, Karamanolakis D, Bogdanos I, Pelvi-ureteric junction obstruction by crossing renal vessels: clinical and imaging features. Brit. J. Urol. Int. 2003; 92 (1): 1101–1103.

42. Петричко М.И., Глазун Л.О. Ультразвуковое сканирование почек в диагностике острого пиелонефрита у беременных. Акуш. и гин. 1987; 8: 49–51.
43. Shokeir A.A., Mahran M.R., Abdulmaaboud M. Renal colic in pregnant women: role of renal resistive index. Urology 2000; 55: 344–347.
44. Подуровская Ю.Л. Дифференциально-диагностические критерии функциональной и органической обструкции при нерефлюксирующем мегауретере у детей: Автореф. дис. ... канд. мед.наук. М., 2007. 25 с.
45. Пытель Ю.А., Борисов В.В. Роль электрохимического потенциала в функционировании мочевых путей. Урология. 1999; 5: 21–25.
46. Jecquier S.J., Harriet P., Lafortune M. Uretrovesical jets in infant and children: duplex and Doppler US studies. Radiology. 1990; 175: 349–353.
47. Darge K., Troeger J., Duetting T. et al. Reflux in young patients: comparison of voiding US of the bladder and retrovesical space with echo enhancement versus voiding cystourethrography for diagnosis. Radiology. 1999; 210: 201–207.
48. Пыков М.И., Гуревич А.И., Труфанова А.В. и др. Детская ультразвуковая диагностика в уронефрологии. М: Видар, 2007. 189 с.
49. Игнашин Н.С., Павлов А.Ю., Москалева Н.Г. и др. Возможности эхографии в диагностике интермиттирующего пузырно-мочеточникового рефлюкса. Ультразвук. и функц. диагн. 2007; 4: 173.
50. Дыбунов А.Г., Дворяковский И.В., Зоркин С.Н. Возможности доплерографии в диагностике обструктивных уропатий у детей. Ультразвук. диагн. 2000; 2: 35–39.

Глава 4

Ультразвуковая диагностика мочекаменной болезни

Мочекаменная болезнь (уролитиаз) характеризуется образованием камней в мочевой системе (почках, мочеточниках и мочевом пузыре). Мочекаменная болезнь – одно из самых распространенных урологических заболеваний и встречается у 3–4% всего взрослого населения. Больные мочекаменной болезнью составляют 30–45% среди пациентов урологических отделений. Большинство пациентов, страдающих этим заболеванием, находится в самом трудоспособном, активном возрасте — от 30 до 60 лет [1–3].

За последние десятилетия отмечена тенденция к увеличению частоты мочекаменной болезни, связанная с ростом влияния неблагоприятных факторов внешней среды. У каждого второго пациента в течение 3 лет после лечения регистрируется рецидивное камнеобразование.

В настоящее время всемирно признана минералогическая классификация мочевых камней. Примерно 70–80% мочевых камней являются неорганическими соединениями кальция – оксалаты, фосфаты, карбонаты. Камни, содержащие соли магния, встречаются в 5–10% случаев, они часто сочетаются с мочевой инфекцией. Камни, являющиеся производными мочевой кислоты, составляют до 15% всех мочевых камней, причем с возрастом они встречаются все чаще. Наиболее редки белковые камни (цистиновые, ксантиновые и др.) – их обнаруживают в 0,4–0,6% случаев, они свидетельствуют о нарушении обмена соответствующих аминокислот в организме больных [4].

Клиническая классификация мочекаменной болезни [3].

1. По количеству камней:

- одиночный камень;
- множественные камни;
- коралловидные камни.

2. По частоте возникновения:

- первичный камень;
- рецидивный камень;
- резидуальный камень.

3. По характеру:

- инфицированный камень;
- неинфицированный камень.

4. По локализации:

- камень чашечки;
- камень лоханки;
- двусторонние камни чашечек;
- камень верхней трети мочеточника;
- камень средней трети мочеточника;
- камень нижней трети мочеточника;
- камень мочевого пузыря;
- камень мочеиспускательного канала.

Наиболее часто камни выявляются в почках (нефролитиаз): в чашечках (45%), лоханках (20%); несколько реже – в мочеточнике: в верхней трети (20%), в нижней трети (10%), в средней трети (5%). Двусторонние камни наблюдаются у 15–30% больных [3].

Заболевание проявляется характерными симптомами, вызванными нарушением уродинамики, изменением функции почки, присоединившимся воспалительным процессом в мочевых путях. Основными симптомами мочекаменной болезни являются боль, гематурия, пиурия, анурия (обтурационная). Боль при наличии камня в почке носит различный характер. Она может быть постоянной или интермиттирующей, тупой или острой. Локализация и иррадиация болей зависят от размеров и местонахождения камня. Наиболее характерным симптомом камня почки и мочеточника является приступ острой боли — почечная колика. Почечная колика нередко сопровождается тошнотой, рвотой, учащенным мочеиспусканием, парезом кишечника. При коралловидном нефролитиазе в результате нарушения функции почки развиваются признаки хронической почечной недостаточности. В случаях, когда закупориваются оба мочеточника, развивается острая почечная недостаточность. Длительное нахождение камня в мочевой системе способствует возникновению и поддержанию хронического пиелонефрита, который осложняет мочекаменную болезнь в 43–100% случаев [5, 6].

Традиционно значительное место в диагностике мочекаменной болезни занимают рентгенологические методы исследования. Обзорная урография позволяет установить наличие камня, его величину и локализацию. Однако при обзорной урографии возможна визуализация только оксалатов и фосфатов кальция. Эти конкременты называются рентгенопозитивными. Остальные камни (в частности, ураты) являются рентгенонегативными. При экскреторной урографии при рентгенонегативном камне на фоне рентгеноконтрастного вещества виден дефект наполнения, соответствующий локализации конкремента. Экскреторная урография информативна в оценке состояния мочевых путей – в выявлении расширения и деформации полостной системы почек и мочеточников. Ограничением в применении экскреторной урографии является достаточно часто встречающаяся аллергическая реакция на препараты йода. Данное исследование противо-

Рис. 4.1. Камень в лоханке с наличием акустической тени.



показано у пациентов с почечной недостаточностью. Кроме того, применение рентгенологических методов сдерживает облучение пациентов, не позволяющее использовать метод в качестве мониторинга за расположением камней и состоянием полостной системы почек.

Этих недостатков лишено ультразвуковое исследование, которое играет все более значительную роль в диагностике мочекаменной болезни. Метод позволяет визуализировать конкременты любого химического состава, в том числе рентгенонегативные камни. Немаловажными являются и такие преимущества метода в диагностике мочекаменной болезни, как контроль выраженности ретенции и локализации камней в динамике в процессе лечения, а также возможность оценки сохранности паренхимы.

Основными ультразвуковыми признаками конкремента являются гиперэхогенное образование и следующая за ним акустическая тень (рис. 4.1). Сочетание этих двух признаков позволяет достаточно точно определять наличие камней. Существенно облегчается диагностика камней на любом уровне при наличии ретенции. Однако и при отсутствии обструкции конкременты в почках более 5 мм с отчетливой акустической тенью достаточно хорошо дифференцируются и проблем с их визуализацией не возникает.

Наибольшую сложность в диагностике представляют собой мелкие камни до 4 мм, не дающие отчетливой акустической тени и располагающиеся в чашечках. Они трудно дифференцируются на фоне достаточно высокой эхогенности структур почечного синуса. Округлая форма и наличие клинических проявлений мочекаменной болезни позволяют высказать предположение о наличии мелких камней. Не следует использовать термин «песок» в формулировке ультразвуковых заключений.

Определенную помощь в выявлении мелких камней, а также мелких фрагментов камней после литотрипсии может оказать и использование цветового доплеровского картирования за счет «мерцающего артефакта» в виде цветовой окраски камня с комет-эффектом (рис. 4.2, 4.3) [7, 8].

Установлено, что выраженность данного артефакта зависит от плотности структуры и поверхности конкремента – более интенсивное мерцание

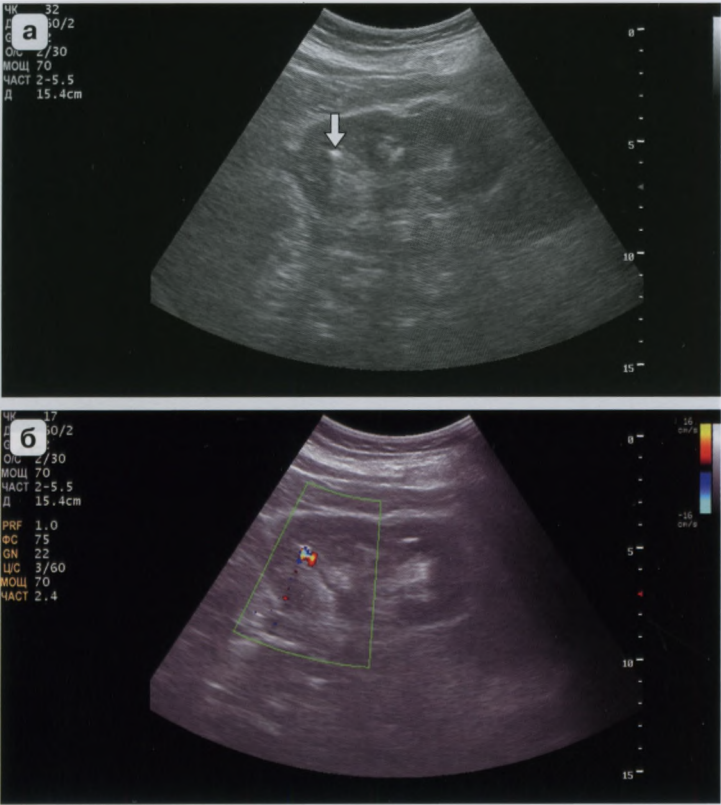


Рис. 4.2. Мелкий конкремент (указан стрелкой) в чашечке (а) и «мерцающий артефакт» от него при цветовом доплеровском картировании (б).

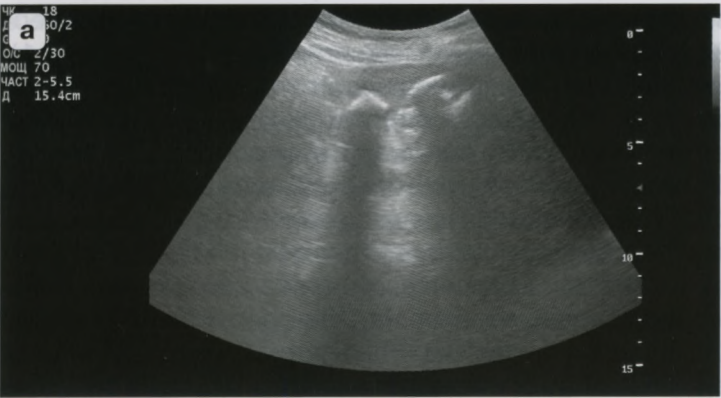


Рис. 4.3. Крупные коралловидные камни (а). Феномен «мерцающего артефакта» дистальнее камней (б).

Рис. 4.3 (окончание).

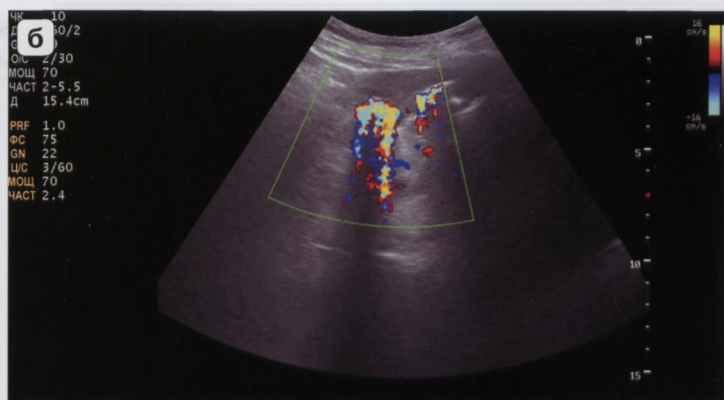
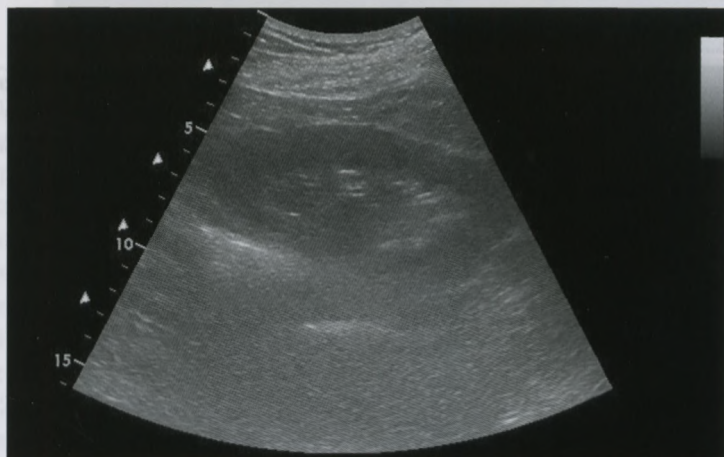


Рис. 4.4. Уплотнение стенок сосудов у больного с атеросклерозом.



характерно для более рыхлых камней с неровной поверхностью. Данный факт может быть полезен при отборе больных для проведения дистанционной ударно-волновой литотрипсии [9].

Кроме того, «мерцающий артефакт» помогает выявлению инкрустации внутрипочечного и внутрипузырного концов мочеточникового стента с целью обеспечения своевременной его замены [10].

За камни может быть принято неравномерное повышение эхогенности структур почечного синуса в виде мелких гиперэхогенных включений. Этот неспецифический признак встречается у многих пациентов. Субстратом этих включений являются изменения анатомических структур почки при:

- склерозе и кальцинировании стенок сосудов за счет перенесенных васкулитов или атеросклеротического поражения;
- фиброзе стенок полостной системы почек;
- фиброзе жировой ткани почечного синуса;
- усилении сигнала от задней стенки жидкостных структур.

При дифференциации данных структур от мелких камней нужно обращать внимание на форму образований. Для камня характерна округлая форма, трубчатые сосудистые структуры дают двойные линейные сигналы (рис. 4.4).



Рис. 4.5. Медуллярный нефрокальциноз.



Рис. 4.6. Отложение уратов в паренхиме почки при подагре.

Кроме того, следует проводить дифференциальную диагностику с другими дополнительными образованиями в почке:

- кальцинатами сосочков пирамид вследствие некротических папиллитов;
- медуллярным нефрокальцинозом (рис. 4.5);
- аневризмой почечной артерии с кальцинированными стенками;
- кальцинозом фиброзной ткани вследствие травмы;
- кальцинатами при туберкулезе;
- кальцинатами мозгового слоя губчатой почки;
- уратами в паренхиме при подагре (рис. 4.6);
- «кальциевым молоком» в дивертикуле чашечки [11–13].

В дифференциальном плане прежде всего следует убедиться, что гиперэхогенная структура находится в пределах почечного синуса, а не на уровне паренхимы. В случае затруднения в решении вопроса о локализации гиперэхогенного образования следует повторить исследование при туго заполненном мочевом пузыре или после приема фуросемида. Умеренное расширение полостной системы позволит лучше идентифицировать структуры почки.

Рис. 4.7. Небольшой камень в средней группе чашечек без ретенции (указан стрелкой).



Ультразвуковое исследование позволяет с разной степенью информативности визуализировать камни на всех уровнях мочевых путей. Наибольшую сложность вызывает обнаружение камней в средней трети мочеточника при неполной обструкции и отсутствии расширения мочеточника. Особенно затруднен осмотр у полных пациентов и при метеоризме. В значительной степени визуализация камня зависит от качества ультразвукового оборудования. В последние годы благодаря использованию современного оборудования возможности метода существенно повысились.

Количество камней в почках (нефролитиаз) может быть различным – от одного до нескольких сотен. Размеры их также варьируют от нескольких миллиметров до 10–12 см.

Небольшие камни в чашечках часто бессимптомны, но могут служить источником хронической инфекции мочевых путей. В большинстве случаев их выявляют случайно при ультразвуковом исследовании почек (рис. 4.7). При расположении камня в области шейки чашечки можно выявить гидрокаликс – расширение соответствующей чашечки.

Камни лоханки почки могут не вызывать ретенции (рис. 4.8, 4.9). При внепочечно расположенной лоханке камень может не попадать в продольный срез со стороны спины, поскольку расположен более медиально. Полипозиционность исследования позволяют выявить камень при поперечном и фронтальном сканировании почки.

Если камни застревают в лоханочно-мочеточниковом сегменте, они становятся причиной обструкции. Камни в лоханочно-мочеточниковом сегменте и в проксимальном отделе мочеточника могут быть очень крупными, не способными к самостоятельному отхождению (рис. 4.10).

Особое значение имеет диагностика коралловидных камней. Коралло-видный нефролитиаз имеет латентный бессимптомный период, за время которого в чашечно-лоханочной системе формируются камни различной конфигурации, заполняющие не только лоханку, но и одну, две или все чашечки. Несмотря на то что с помощью ультразвука невозможно судить о количестве и форме камней, изображение коралловидного камня при ультра-



Рис. 4.8. Камень лоханки правой почки без обструкции.



Рис. 4.9. Крупный камень лоханки.



Рис. 4.10. Крупный камень в лоханочно-мочеточниковом сегменте.

звуковым исследованием достаточно специфично. Камень выявляется в виде множественных дуговидных гиперэхогенных образований, от которых идет широкая акустическая тень (рис. 4.11, 4.12).

Коралловидные камни часто затрудняют визуализацию гидронефроза, являющегося основным фактором, вызывающим атрофию паренхимы. Вместе с тем ультразвуковой метод незаменим в плане оценки состояния паренхимы, степени ее истончения (рис. 4.13).

Быстрорастущие и часто рецидивирующие коралловидные камни являются следствием серьезных обменных нарушений в организме. Часто коралловидный нефролитиаз, особенно двусторонний, связан с гиперпродукцией у больных паратгормона, вырабатываемого паращитовидными железами. Таким больным необходимо исследование паращитовидных желез с целью выявления их гиперплазии или аденомы (рис. 4.14).

Камни мочеточников (уретеролитиаз) в большинстве своем обструктивные, вызывающие расширение вышележащих отделов мочевых путей и почечную колику (рис. 4.15, 4.16).

Помимо прямых ультразвуковых признаков камня, при уретеролитиазе могут быть обнаружены такие косвенные признаки, как расширение мочевых путей выше препятствия, локальное утолщение стенки мочеточника, периуретеральный отек, нарушение мочеточниковых выбросов, утолщение стенки лоханки, отек почечной паренхимы.

При локализации камня в нижней трети мочеточника пиелозктазия, гидронефротическая трансформация, отек почечной паренхимы встречаются реже, а при локализации камня в верхних отделах мочеточника частота их выявления увеличивается. Выраженность утолщения напрямую зависит от размеров и длительности пребывания камня в мочеточнике. Отечная стенка мочеточника отображается слоистой структурой. Внутренний гиперэхогенный слой является отображением слизистой оболочки, гипоехогенный слой – мышечной оболочки, наружный гиперэхогенный – адвентиция (рис. 4.17) [14].

Камни предпузырного и пузырного отдела мочеточника обычно хорошо визуализируются, особенно при наполненном мочевом пузыре. Удастся определить размеры конкрементов, сопутствующее расширение мочеточника, а также наличие отека стенки мочеточника, особенно характерное при вклинивании камня в его устье (рис. 4.18, 4.19).

Камни мочевого пузыря (цистолитиаз) встречаются у мужчин, страдающих доброкачественной гиперплазией предстательной железы и другими заболеваниями, сопровождающимися симптомами инфравезикальной обструкции (рис. 4.20). Реже встречаются камни дивертикулов мочевого пузыря. Обнаруживаются камни в мочевом пузыре и при их отхождении из верхних мочевых путей.

При наличии мелких конкрементов (менее 5–6 мм) в мочеточнике при назначении консервативной терапии возможно их самостоятельное отхождение в 60–75% случаев [3]. При более крупных камнях или при неэффективности консервативного лечения показана дистанционная литотрипсия,



Рис. 4.11. Коралло-видный камень. Умеренное истончение паренхимы.



Рис. 4.12. Коралло-видный камень с расширением почечной лоханки.



Рис. 4.13. Коралло-видный камень с выраженной атрофией паренхимы.

Рис. 4.14. Камень нижней группы чашечек левой почки (**а**). Рецидивирующий коралловидный камень правой почки (**б**). Аденома парашитовидной железы (**в**).





Рис. 4.15. Камни в верхней трети мочеточника и в нижней группе чашечек (указаны стрелками).



Рис. 4.16. Камень в средней трети мочеточника (указан стрелкой).



Рис. 4.17. Камень в средней трети мочеточника (указан стрелкой). Мочеточник расширен, стенки его утолщены за счет отека.

Рис. 4.18. Камень в предпузырном отделе мочеточника (указан стрелкой).



Рис. 4.19. Камень в устье мочеточника (указан стрелкой).



Рис. 4.20. Камень в мочевом пузыре у больного с аденомой предстательной железы.



которая в настоящее время стала методом выбора при удалении небольших камней почки (до 2 см) и мочеточников. Камень обнаруживается с помощью рентгена или ультразвука, формируется сфокусированная ударная волна, разрушающая камень на мелкие фрагменты, которые самостоятельно отходят. При наличии камней высокой плотности и/или крупных камней (2 см и более) показана перкутанная контактная литотрипсия камней почек.

Современные методы лечения мочекаменной болезни предъявляют требования к методам визуализации в плане не только информации по определению показаний к литотрипсии, но и своевременной диагностики ее осложнений.

Дистанционная ударно-волновая литотрипсия сопровождается осложнениями, обусловленными как прямым воздействием ударной волны на почки, так и окклюзией мочевых путей и инфекцией. При применении современных литотриптеров частота осложнений невелика: обструкция мочеточника фрагментами разрушенного камня – 18–20%, обструктивный пиелонефрит – 5,8–9,2%, гематомы почки – 0,01% [3].

Неинвазивность и доступность метода позволяют проводить ультразвуковой мониторинг за наличием и размерами фрагментов разрушенного камня, степенью расширения чашечно-лоханочной системы. В раннем периоде после проведенного сеанса литотрипсии при ультразвуковом исследовании возможно выявление таких осложнений, как подкапсульные и паранефральные гематомы, «каменная дорожка».

«Каменная дорожка» – это скопление мелких и крупных фрагментов камня в верхних мочевых путях, которые не отходят в течение длительного времени, что сопровождается нарушением пассажа мочи (рис. 4.21). «Каменная дорожка» является скорее следствием, а не осложнением дистанционной литотрипсии, однако при ее образовании требуется принятие неотложных мер, направленных на ликвидацию почечного уростаза и вытекающих последствий. Основными методами дренирования, используемыми в практике при дистанционной литотрипсии, являются чрескожная пункционная нефростомия под ультразвуковым наведением, установка внутреннего катетера типа «стент», катетеризация почки [15].

При установке стента ультразвуковое исследование позволяет определить его месторасположение и эффективность дренирования почки. Стент выявляется в виде двойного линейного сигнала (рис. 4.22).

К моменту выписки из стационара полное отхождение фрагментов камня после дистанционной литотрипсии отмечено лишь у 28,1% больных, что требует их диспансерного наблюдения с динамическим ультразвуковым контролем [16].

При ультразвуковом исследовании в отдаленном периоде после оперативных вмешательств резидуальные камни и фрагменты камней выявляются примерно у половины пациентов, причем наибольшее количество фрагментов выявляли у больных после проведения дистанционной литотрипсии. Фрагменты обнаруживали во всех группах чашечек и в мочеточнике на

Рис. 4.21. «Каменная дорожка» в предпузырном отделе мочеточника после литотрипсии (указана стрелками).



Рис. 4.22. Стент в лоханочно-мочеточниковом отделе.



различных уровнях: в почках (наиболее часто в нижней группе чашечек) выявлено 49,4% фрагментов, в мочеточнике – 50,2% [17].

Широкое применение ультразвуковых методов исследования в период послеоперационного амбулаторного наблюдения позволяет выявлять фрагменты камня или резидуальные конкременты в почках и мочевых путях, контролировать процесс рецидивного камнеобразования, развитие отдаленных изменений в мочевых путях как функционального, так и органического характера.

Список литературы

1. Тиктинский О.Л., Александров В.П. Мочекаменная болезнь. СПб.: Питер, 2000. 346 с.
2. Аляев Ю.Г., Рапопорт Л.М. и др. Мочекаменная болезнь. Актуальные вопросы диагностики и лечения. Врачебное сословие. 2004; 4: 4–10.
3. Урология. Национальное руководство; Под ред. Н.А. Лопаткина. Т. 3. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 1071 с.
4. Демин Н.В. Мочекаменная болезнь: основные принципы лечения. Рус. мед. журн. 2008; 5: 353–355.

5. Деревянко И.И. Современная антибактериальная химиотерапия пиелонефрита: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1998. 47 с.
6. Дзеранов Н.К. Дистанционная ударно-волновая литотрипсия в лечении мочекаменной болезни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук М., 1994. 24 с.
7. Rahmouni A., Bargoin R., Herment A. et al. Color Doppler twinkling artefact in hyperechoic regions. Radiology. 1996; 199: P. 269–271.
8. Darge K., Heidemeier A. Pictorial Essay: US Diagnosis of Urinary Tract Calculi in Children Using the 'Twinkling Sign. Ultrasound. 2006; 14 (3): 167–173.
9. Chelfough N., Grenier N., Higuieret D. et al. Characterization of urinary calculi: in vitro study of 'twinkling artefact' revealed by color-flow Sonography. Am. J. Roentgenol. 1998; 171: 1055–1060.
10. Trillaud H, Pariente JL, Rabie A. et al. Grenier N. Detection of encrusted indwelling ureteral stents using a twinkling artefact revealed on color Doppler sonography. Am. J. Roentgenol. 2001; 176: 1446–1448.
11. Строкова Л. А. Случай ультразвуковой некротического папиллита. Нефрология. Т. 9. 2005; 1: 95–97.
12. Shah M., Sharp C., Weston M. An unusual case of a renal artery aneurysm mimicking a renal calculus. Ultrasound. 2011; 19 (2): 99–101.
13. Durr-e-Sabih, Khan A.N., Craig M. Sonographic Mimics of Renal Calculi. J. Ultrasound Med. 2004; 23: 1361–1367.
14. Мигушова Ю.Ю., Китаев В.М. Возможности УЗИ в диагностике уретеролитиаза. Мед. виз. 2006; 5: 68–73.
15. Лопаткин Н.А., Яненко Э.К. Мочекаменная болезнь. Рус. мед. журн. 2000; 3 (8): 117–120.
16. Аляев Ю.Г., Амосов А.В., Газимиев М.А. Ультразвуковые методы функциональной диагностики в урологической практике. М.: Р.Валент, 2001.
17. Саенко В.С., Амосов А.В. Ультразвуковые методы функциональной диагностики в амбулаторном наблюдении пациентов с мочекаменной болезнью после оперативного лечения. SonoAce-Ultrasound. 2006; 5: 5–14.

Глава 5

Ультразвуковая диагностика травмы почек

Повреждения почек составляют 8–10% всех случаев закрытых и проникающих травм брюшной полости и забрюшинного пространства. В мирное время наблюдаются в основном закрытые повреждения, у мужчин в 3 раза чаще, чем у женщин. Наиболее подвержены травмированию лица молодого и среднего возраста. Первое место среди причин травмы занимает уличный травматизм, второе – бытовой и спортивный. Причиной травмы почки может быть сотрясение тела или удар в области почки. При этом важно отметить, что для повреждения почки необязательно воздействие большой травматической силы, даже незначительный удар может вызвать значительные повреждения органа [1–4].

Правая почка повреждается чаще левой, что можно объяснить ее более низким расположением. Травмы почки могут сочетаться с повреждениями других органов (чаще органов брюшной полости, реже – грудной клетки) либо быть изолированными.

Классификация травмы почек

Закрытые повреждения делят на 7 групп в зависимости от характера и имеющихся травматических изменений в почке и в окружающей паранефральной клетчатке [2]:

- ушиб почки, при котором отмечаются множественные кровоизлияния в почечной паренхиме при отсутствии макроскопического ее разрыва и субкапсулярной гематомы;
- повреждения паранефральной клетчатки и разрывы фиброзной капсулы, что может сопровождаться мелкими надрывами коры почки;
- подкапсулярный разрыв паренхимы, не проникающий в лоханку и чашечки;
- разрыв фиброзной капсулы и паренхимы почки с распространением его на лоханку или чашечки. Такие травмы сопровождаются кровоизлияниями и затеками мочи в паранефральную клетчатку с формированием урогематомы;
- размождение почки;

- отрыв почки от почечной ножки, а также изолированное повреждение почечных сосудов с сохранением целостности самой почки;
- контузия почки при литотрипсии.

Американская Ассоциация травматологов рекомендует следующую градацию повреждений почки [5]:

- степень 1 – гематурия без изменений по данным методов визуализации, ушибы, нераспространенные подкапсульные гематомы;
- степень 2 – нераспространенные перинефральные гематомы, поверхностные кортикальные повреждения глубиной менее 1 см без повреждения собирательной системы;
- степень 3 – повреждения почки более 1 см без вовлечения собирательной системы;
- степень 4 – повреждения почки, распространяющиеся на собирательную систему, повреждение сосудов почки с кровоизлияниями, сегментарные инфаркты, распространенные подкапсульные гематомы со сдавлением почки;
- степень 5 – размождение почек, отрыв мочеточников, полный разрыв или тромбоз основных почечных артерий или вен.

В диагностике повреждений почек методы визуализации имеют особое значение, поскольку физикальное обследование пациента, как правило, не позволяет определить вид, характер и тяжесть повреждения. Кроме того, травма почки часто сочетается с поражением других органов и систем. Ультразвуковое исследование, являясь идеальным скрининговым методом, позволяет выявить характер поражения почек и дает дополнительную информацию о состоянии органов брюшной полости.

Благодаря высокой информативности в выявлении жидкости в брюшной полости ультразвуковое исследование было введено в обязательный алгоритм обследования пациентов при сочетанной травме в виде выполнения протокола FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma). Этим термином обозначается ограниченное ультразвуковое исследование, направленное исключительно на поиск свободной жидкости в брюшной полости, в перикардальной и плевральных полостях, а также на выявление признаков пневмоторакса.

В выявлении повреждений почечной паренхимы информативность ультразвукового исследования в сравнении с компьютерной томографией существенно ниже. Чувствительность ультразвуковой диагностики в выявлении повреждений почек составляет, по данным зарубежных авторов, от 25 до 67% при достаточно высокой специфичности – 96–100% [6, 7]. По данным отечественных авторов, выявление паренхиматозных повреждений почки при ультразвуковом исследовании значительно выше (90,1–92%) [8,9]. Тем не менее возможности ультразвуковой диагностики ограничены в оценке глубины и распространенности поражения. При наличии клинических проявлений травмы почки, не обнаруженных при ультразвуковом исследовании, и при тяжелых повреждениях, выявленных сонографически, необходимо для уточнения степени поражения дополнительно проведение компьютерной томографии, обладающей большей чувствительностью и точностью диагностики [6, 7].

Несмотря на большую информативность компьютерной томографии, следует отметить ее меньшую доступность, ограничения в применении у пациентов с нестабильной гемодинамикой и невозможность использования в динамическом наблюдении за эффективностью лечения.

Ультразвуковая диагностика ушиба почки

Несмотря на возможность опасной для жизни травмы почек, наибольшую часть (90–95%) составляют ее умеренные повреждения, которые подлежат консервативному лечению [10].

Наименее тяжелым повреждением почки является ее ушиб. Ультразвуковые проявления ушиба почки зависят от степени повреждения структур паренхимы. Минимальные повреждения могут не выявляться при ультразвуковом исследовании. При более выраженных повреждениях выявляются следующие ультразвуковые признаки ушиба почки:

- увеличение размера;
- утолщение паренхимы;
- повышение кортикальной эхогенности.

Данные признаки являются отражением отека и лейкоцитарной инфильтрации, они неспецифичны и могут встречаться при других заболеваниях почек. Но, как правило, больные с ушибом почки поступают с четкими анамнестическими данными травмы почки с целью исключения разрыва почки. Подобные изменения паренхимы мы наблюдали и у пациентов после дистанционной литотрипсии.

Наиболее информативна диагностика ушиба почки в сравнении с противоположной стороной. При этом выявляется отчетливая асимметрия размеров почек с увеличением поврежденной за счет утолщения паренхимы. Кортикальная эхогенность при ушибе почки повышается до I–II степени – равна эхогенности паренхимы печени и селезенки или превышает ее. Для ушиба характерно сохранение контура почки за счет неповрежденной капсулы. При выраженном отеке отмечается сдавление почечного синуса и увеличение почки (рис. 5.1).

Рис. 5.1. Ушиб правой почки. Выраженный отек паренхимы.



При доплерографии у больных с ушибами почек выявляется повышение скоростных показателей кровотока в почечных артериях на всех уровнях и повышение индекса резистентности [2]. Аналогичные изменения гемодинамики наблюдаются и у пациентов с мочекаменной болезнью в 1–2-е сутки после сеанса дистанционной нефролитотрипсии, что объясняется увеличением тонуса сосудистой стенки под воздействием ударной волны, отеком и инфильтрацией паренхимы почки [11–13].

Ультразвуковая диагностика гематом

При повреждении почек гематомы могут быть различной локализации и размеров. Различают гематомы:

- внутрипаренхиматозные;
- подкапсульные;
- перинефральные гематомы и урогематомы за счет повреждения паренхимы почки с разрывом фиброзной капсулы;
- паранефральные гематомы за счет повреждения сосудов забрюшинной клетчатки.

Для всех гематом характерно изменение ультразвуковой картины в зависимости от стадии процесса. Свежие гематомы содержат жидкую кровь и визуализируются в виде гипозоногенного образования. К концу 1-х суток гематома переходит в стадию сгустка и сопровождается повышением эхогенности. В этой стадии гематома трудно отличима от тканевых структур. Именно на эту стадию приходится наибольшее количество диагностических ошибок. Спустя 3 сут после травмы начинается стадия гемолиза – отделение плазмы и фибрина, разделение на плотный и жидкий компонент. Данные изменения, как правило, начинаются с центра гематомы и распространяются к периферии. Гематома приобретает сетчатую структуру. В стадии гемолиза гематомы уменьшаются в размерах. Гематомы небольших размеров могут полностью рассасываться. Крупные гематомы сочетаются, как правило, с большим дефектом окружающей ткани. Исходом может быть организация гематомы (стадия репарации) и формирование зоны фиброза или образование посттравматической кисты.

Внутрипаренхиматозные гематомы обычно небольших размеров. Могут встречаться не только при тупых травмах, но и при инвазивных врачебных вмешательствах (диагностическая пункционная биопсия). При ультразвуковом исследовании внутрипаренхиматозные гематомы проявляются участками пониженной эхогенности без четких контуров, часто с локальным утолщением паренхимы (рис. 5.2). Повреждение паренхимы подтверждается при цветовом доплеровском картировании: зоны кровоизлияний не окрашиваются. При динамическом исследовании через 2–3 дня после травмы выявляется повышение эхогенности зоны гематомы. Наши наблюдения соответствуют описанию изменения в динамике ультразвуковой картины внутрипаренхиматозных гематом печени [14].

Рис. 5.2. Внутрипаренхиматозная гематома (стрелка) в нижнем полюсе левой почки после нефробиопсии. Гипоэхогенное образование в 1-е сутки после травмы (а). Гиперэхогенное образование в области гематомы через 2 дня (б).



Рис. 5.3. Внутрипочечная гематома в стадии лизирования (стрелка).



Реже встречаются крупные внутрипочечные гематомы, рассасывание таких образований затягивается. При ультразвуковом исследовании выявляются внутрипочечные образования гетерогенной, сетчатой структуры (рис. 5.3).

При наличии больших дефектов и гематом возможно образование посттравматических кист, примерно спустя месяц с момента повреждения [15]. Эти кисты являются псевдокистами, так как не имеют оболочки, а являются

полостью в паренхиме и содержат жидкостные продукты гемолиза. В структуре посттравматических осложнений кисты почек составляют 10,2% [16].

Подкапсульные гематомы образуются при разрывах коркового слоя почки без нарушения целостности капсулы. Они могут быть различных размеров – от небольшого локального пространства между капсулой и почкой до полного отслоения капсулы.

Изображение гематом зависит от срока их давности. В 1-е сутки обнаруживаются анэхогенные жидкостные образования (рис. 5.4).

На 2-е сутки и в последующие 2 сут от момента повреждения почки гематома находится в стадии сгустка и визуализируется в виде эхогенного образования. Вначале эхогенность его ниже эхогенности почки. Затем эхогенность повышается и превышает эхогенность почки (рис. 5.5) В случаях близкой эхогенности почки и гематомы последняя трудно дифференцируется от паренхимы, что служит основой диагностических ошибок.

Спустя 3 сут от момента травмы начинается процесс лизирования гематомы, которая разделяется на жидкостный компонент и более плотные структуры, приобретая сетчатый характер (рис. 5.6).

Подкапсульные гематомы могут вызывать компрессию почки и быть причиной нарушения внутривисочечного кровотока. При цветовом доплере

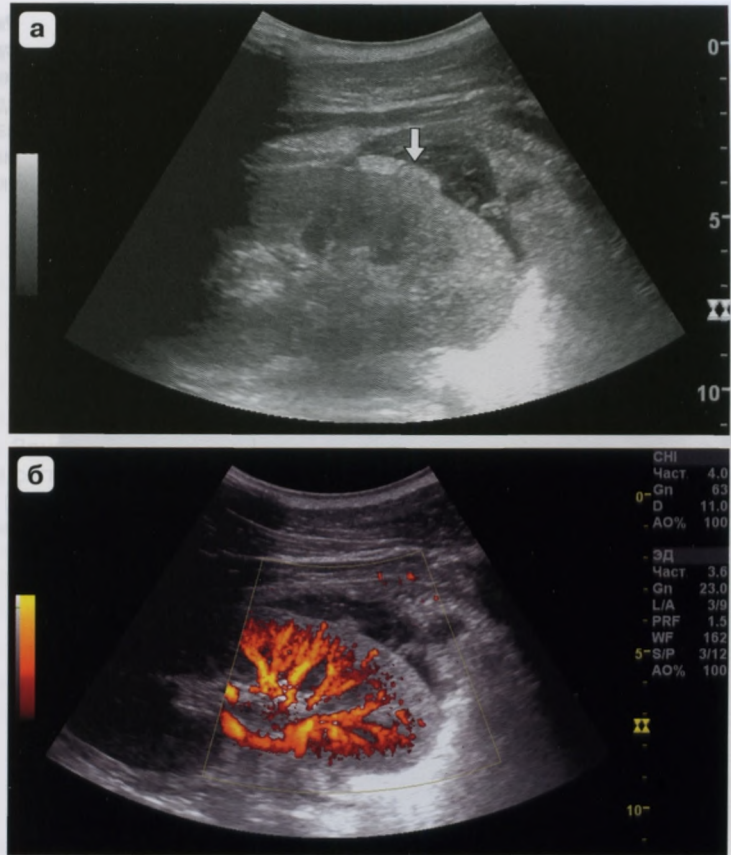


Рис. 5.4. Подкапсульная гематома почки после литотрипсии (стрелка).



Рис. 5.5. Крупная подкопсульная гематома в стадии сгустка (стрелка).

Рис. 5.6. Подкапсульная гематома в стадии гемолиза. Сетчатая структура гематомы. Гиперэхогенный сгусток в месте разрыва указан стрелкой (а). При цветовом доплеровском картировании снижение васкуляризации в корковом слое почки в зоне подкапсульной гематомы (б).



ровском картировании отмечается снижение васкуляризации коркового слоя почки в зоне подкапсульной гематомы. При крупных гематомах, отслаивающих капсулу почки на большом протяжении, при ультразвуковом исследовании отмечается выраженное повышение кортикальной эхогенности (рис. 5.7). При исследовании доплеровского спектра выявляется снижение диастолической скорости кровотока и повышение индекса резистентности. При травме единственной почки крупная подкапсульная гематома может быть причиной острой почечной недостаточности [17]. Динамическое наблюдение показывает восстановление нормальной структуры паренхимы в стадии организации сгустка.

Ультразвуковое исследование высокоинформативно в диагностике забрюшинных гематом, точность диагностики достигает 99,4% [18].

Паранефральные гематомы являются следствием повреждения сосудов задней паранефральной клетчатки, они могут быть следствием тупых травм или диагностических и лечебных пункций. При этом в заднем паранефральном пространстве визуализируется дополнительное образование, эхогенность и структура которого соответствуют изменениям, которые претерпевает в динамике гематома (рис. 5.8, 5.9).



Рис. 5.7. Крупная подкапсульная гематома в стадии гемолиза с признаками сдавления почки (а). В динамике через 3 мес гематома в стадии организации (б) указана стрелкой.

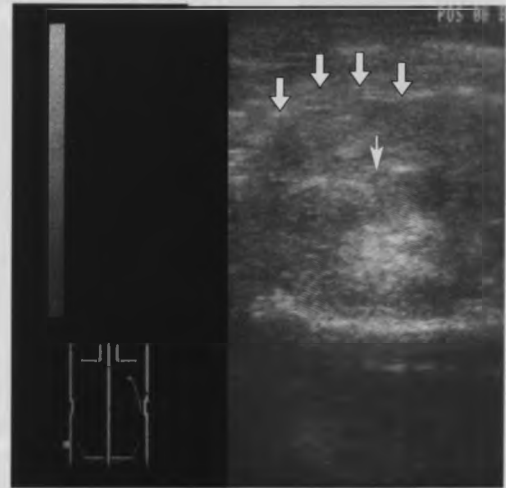


Рис. 5.8. Крупная паранефральная гематома в 1-е сутки после травмы. Небольшая перинефральная гематома, отделенная фасцией Героты (стрелки). Почка отеснена кпереди.

Рис. 5.9. Паранефральная гематома в стадии сгустка (стрелки).



Рис. 5.10. Разрыв почки. Зона повреждения паренхимы в среднем сегменте почки. Нарушение контура почки (тонкая стрелка). Перинефральная гематома в стадии сгустка. Гематома ограничена фасцией Героты (указано стрелками).



Ультразвуковая диагностика разрыва почки

Разрыв почки с нарушением капсулы приводит к формированию крупных перинефральных гематом. Если разрыв паренхимы достигает чашечно-лоханочной системы, формируется околопочечная урогематома. Дифференцировать эти процессы с помощью ультразвукового метода не всегда возможно. Однако в стадии сгустка гематома отличается от урогематомы отсутствием жидкостного компонента.

Ультразвуковыми критериями разрыва почки являются:

- прерывание капсулы почки с внутрипаренхиматозной гематомой;
- дополнительное гипозоногенное образование в перинефральном пространстве между капсулой почки и фасцией Героты;
- ограничение экскурсии почки при дыхании;
- смещение почки кпереди (рис. 5.10).

Ограничение или отсутствие дыхательной экскурсии почки является четким маркером вовлечения в процесс околопочечной клетчатки. Образование крупной гематомы в перинефральном пространстве приводит к смеще-

нию почки (как правило, кпереди). При этом при локации со стороны спины расстояние до датчика достигает 5 см и более. Смещение почки наиболее четко выявляется при сравнении глубины положения левой и правой почки. Данный признак особенно полезен при гематоме в стадии сгустка и затруднении ее дифференцирования от окружающих тканей (рис. 5.11).

При разрыве почки перинефральная гематома сопровождается прерыванием контура почки и наличием в паренхиме зоны разрыва с внутрипаренхиматозной гематомой. Возможность ультразвукового исследования в выявлении перинефральной гематомы значительно выше, чем в идентификации изменений паренхимы. Обнаружение перинефральной гематомы служит указанием на разрыв почки и основанием для поиска зоны повреждения [19]. Существенную помощь в выявлении зоны поврежденной паренхимы оказывает цветовое доплеровское картирование. В зоне нарушенной структуры паренхимы кровотока не определяется (рис. 5.12).

Ультразвуковая картина почки зависит от выраженности повреждения почечной паренхимы (от небольших надрывов коркового слоя до размозжения почки и отрыва почечной ножки). При тяжелых повреждениях почка дифференцируется с трудом (рис. 5.13).

Дополнительное перинефральное образование может быть различной структуры и размеров в зависимости от тяжести повреждения и сроков осмотра после травмы. Крупные урогематомы оттесняют почку. При локации обнаруживается крупное неоднородное преимущественно анэхогенное образование (рис. 5.14).

Быстрое увеличение размеров урогематомы является показанием к ревизии забрюшинного пространства. В то же время применение динамического ультразвукового исследования с доплеровской оценкой внутрпочечного кровотока расширяет возможности проведения консервативно-выжидательной тактики у пострадавших со среднетяжелыми и тяжелыми формами повреждения и позволяет уменьшить количество оперативных вмешательств у данной группы пострадавших более чем в 2 раза [20].

При глубоких разрывах паренхимы почки, распространяющихся на лоханку или чашечки и сопровождающихся макрогематурией, возможны осложнения, связанные с тромбированием чашечно-лоханочной системы кровяными сгустками. В чашечках и лоханке могут визуализироваться округлой формы эхогенные образования (тромбы). При расположении тромба в лоханочно-мочеточниковом сегменте возникает обструкция с ультразвуковыми признаками гидронефроза (рис. 5.15). Массивные кровотечения в полостную систему могут вызывать также тампонаду мочевого пузыря (рис. 5.16).

В редких случаях при тупых травмах происходит разрыв крупных ретенционных кист. Киста уменьшается в размере, вокруг нее определяется жидкость. Контур кисты неровный. При разрыве содержимое кисты может изливаться в чашечно-лоханочную систему или перинефральную клетчатку [21].

Рис. 5.11. Перинефральная гематома в стадии сгустка (стрелки), оттесняющая кпереди левую почку.

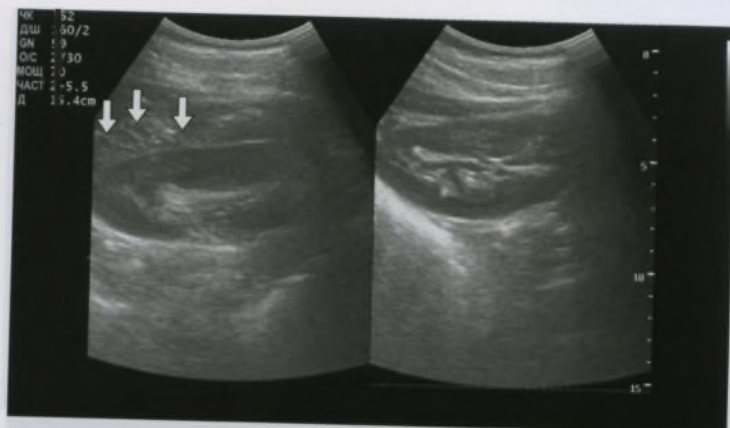
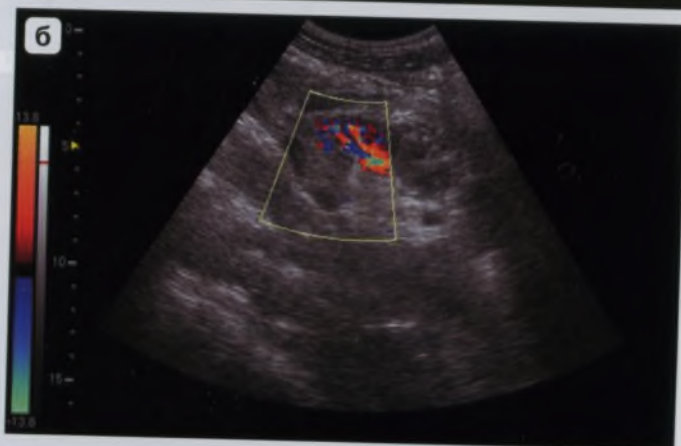


Рис. 5.12. Разрыв почки. Крупная перинефральная гематома (стрелки) (а). Сегментарное нарушение васкуляризации нижнего полюса в зоне разрыва почки (б).



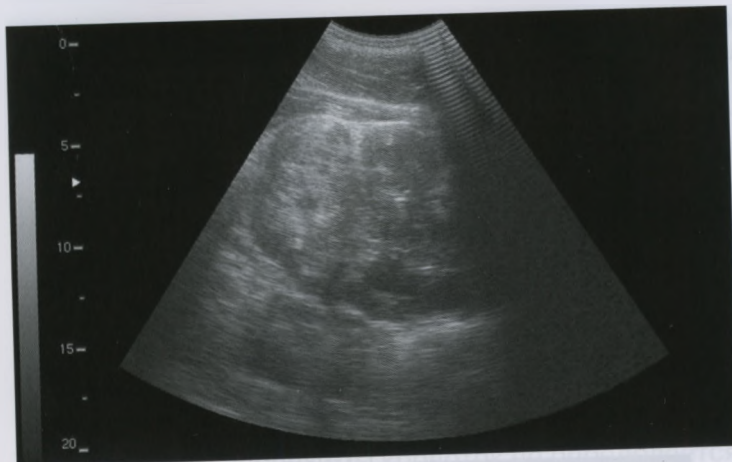


Рис. 5.13. Разрыв почки с гематомой и нарушением структуры почки.

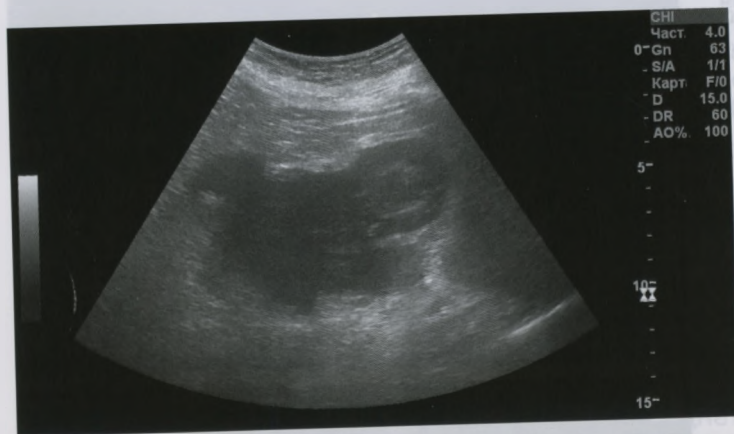


Рис. 5.14. Крупная уругематома при тяжелой травме почки.



Рис. 5.15. Тампонада чашечно-лоханочной системы сгустками крови.

Рис. 5.16. Тампонада мочевого пузыря.



Ультразвуковая диагностика сосудистых повреждений почки

Повреждение почки с поражением сосудистого русла происходит только в 10–15% случаев всех тупых травм почки. Изолированное поражение почечной артерии вследствие тупой травмы наблюдается чрезвычайно редко, менее чем в 0,1% всех травм [22].

Механизмы повреждения сосудов различны: отрыв сосуда, диссекция, тромбоз. Анализ механизмов повреждения магистральной почечной артерии показывает, что окклюзия левой почечной артерии возникает за счет разрыва интимы почечной артерии при автотравме во время резкого торможения. Окклюзия правой почечной артерии происходит в результате прямой травмы эпигастральной области и при прижатии артерии к позвоночному столбу. При этом непосредственной причиной окклюзии является повреждение интимы сосуда в виде ее разрыва и отслойки с последующим тромбозом [23].

Изолированная травматическая острая окклюзия магистральной почечной артерии – труднодиагностируемая патология. При полиорганной травме трудно бывает даже заподозрить повреждение почки, поскольку часто отсутствуют изменения в анализах мочи. Тем не менее использование цветового доплеровского картирования позволяет поставить правильный диагноз [24].

Заподозрить окклюзию почечной артерии можно при отсутствии контрастирования при таком распространенном исследовании, как экскреторная урография. Точная диагностика осуществляется с помощью ангиографии. Однако ультразвуковое исследование, как правило, предшествует этому методу диагностики. При цветовом доплеровском картировании отмечается отсутствие кровотока в почке или резкое ослабление васкуляризации. При наличии добавочной почечной артерии окрашиваются только сосуды в области кровоснабжения данной артерии.

Нарушение кровоснабжения почки приводит к кортикальному некрозу, проявляющемуся резким истончением коркового слоя с гиперэхогенным ободком вокруг пирамид. В позднем периоде после травмы выявляется нефросклероз [24, 25].

При травматической окклюзии почечной артерии единственной почки или при двусторонних окклюзиях только активные хирургические вмешательства, в том числе эндоваскулярные, позволяют сохранить почку и жизнь пациента [26].

Частое проведение пункционной нефробиопсии в нефрологических клиниках с целью морфологической верификации диагноза приводит к росту количества осложнений. Для своевременной диагностики возможных осложнений ультразвуковое исследование необходимо проводить до биопсии, во время биопсии и после биопсии. Помимо макрогематурии, паранефральных и внутрипочечных гематом, достаточно частым осложнением пункций является внутрипочечная артериовенозная фистула, по данным ультразвукового исследования встречающаяся с частотой от 3 до 12,5%. В острый период артериовенозные фистулы обычно проявляются гематурией и болевым синдромом. В дальнейшем в большинстве случаев протекают бессимптомно и закрываются спонтанно в 80% случаев в течение ближайших нескольких месяцев. У 40% больных артериовенозная фистула сопровождается перинефральной гематомой [27, 28].

Выявление артериовенозных фистул при ультразвуковом исследовании стало возможным с внедрением цветового доплеровского картирования, при котором наблюдается достаточно яркая картина ускоренного артериовенозного сброса на уровне фистулы.

Пример из клинической практики. Больному 39 лет, проходящему обследование по поводу хронического гломерулонефрита, проведена пункционная диагностическая биопсия левой почки под ультразвуковым контролем. В связи с развитием болевого синдрома проведено повторное ультразвуковое исследование через несколько часов после пункции. При ультразвуковом исследовании выявлено дополнительное анэхогенное образование в околопочечном пространстве, смещающее почку кпереди. При цветовом доплеровском картировании выявлено яркое цветное пятно в среднем сегменте почки (рис. 5.17). Спектральный доплер показал высокоскоростной систоло-диастолический турбулентный поток. Ультразвуковое заключение: перинефральная гематома, постпункционная артериовенозная фистула.

Инфаркт почки вследствие посттравматической тромботической окклюзии сегментарных или междолевых артерий встречается значительно реже. При инфаркте почки при ультразвуковом исследовании выявляется локальный участок повышенной эхогенности, чаще треугольной формы. При использовании цветового доплеровского картирования и энергетического доплера в данном участке васкуляризация отсутствует [29].

В отдаленный период в области инфаркта формируется зона очагового нефросклероза с резким истончением паренхимы и повышением ее эхогенности (рис. 5.18).

Рис. 5.17. Яркое цветное пятно за счет ускоренного турбулентного кровотока в зоне артериовенозной фистулы. Перинефральная гематома.

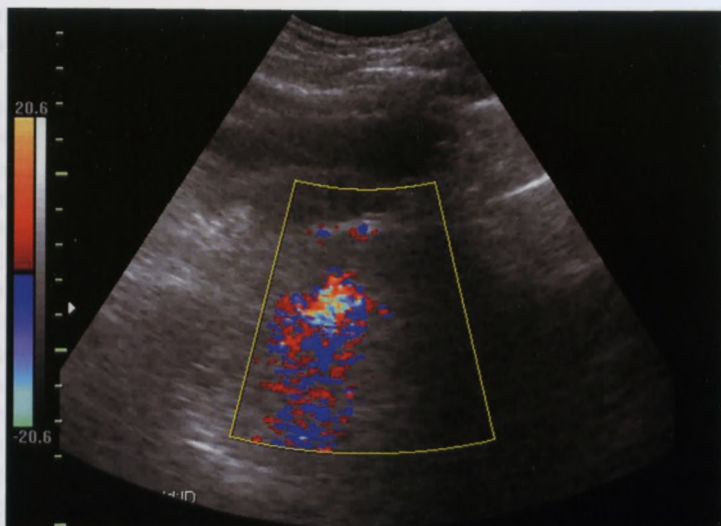


Рис. 5.18. Посттравматический очаговый нефросклероз.



В исключительно редких случаях травматическое повреждение почечной артерии приводит к образованию псевдоаневризмы, которая выявляется в виде анэхогенного округлого образования с двунаправленным кровотоком при цветовом доплеровском картировании (рис. 5.19). Обычно половина образования окрашивается красным цветом, другая половина – синим [30].

В связи с тем что формирование ряда осложнений травматического поражения почек наблюдается в отдаленный период, рекомендуется ультразвуковой контроль почечного статуса в течение 3 лет после получения травмы [9, 16].

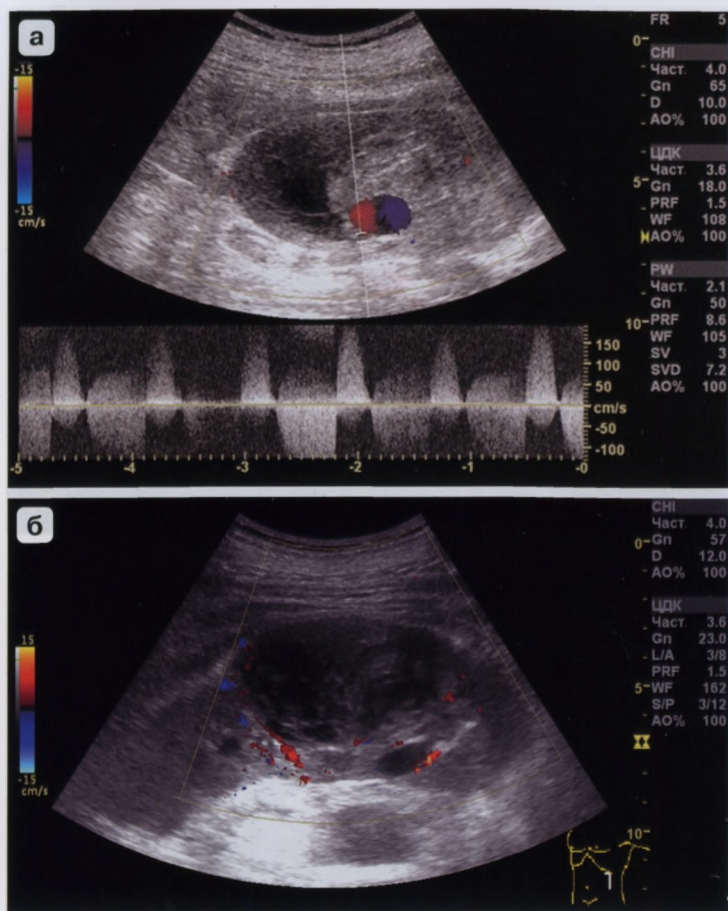


Рис. 5.19. Посттравматическая псевдоаневризма в сочетании с кровоизлиянием в кисту левой почки. Двухнаправленный кровоток в псевдоаневризме (а). Динамика через 3 дня. Спонтанное закрытие псевдоаневризмы. Сгусток в кисте (б).

Список литературы

1. Тиктинский О.Л., Тиктинский Н.О. Травмы мочеполовых органов. СПб.: Питер, 2002.
2. Шаплыгин, Л.В. Ранения и травмы почек (клиника, диагностика и лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук). М., 1999. 40 с.
3. Урология. Национальное руководство; Под ред. Н.А. Лопаткина. Т.3. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003.
4. Danuser H., Wille S., Zoscher G., Studer U. How to treat blunt kidney ruptures: primary open surgery or conservative treatment with deferred surgery when necessary? Eur. Urol. 2001; 39 (1): 9–14.
5. Santucci R.A., McAninch J.W., Safir M. et al. Validation of the American Association for the Surgery of Trauma organ injury severity scale for the kidney. J. Trauma. 2001; 50 (2): 195–200.
6. Jalli R., Kamalzadeh N., Lotfi M. et al. Accuracy of sonography in detection of renal injuries caused by blunt abdominal trauma: a prospective study. Ulus. TravmaAcil. CerrahiDerg. 2009; 15 (1): 23–27.

7. Kshitish M., Sushma V., Sanjay T. et al. Comparative evaluation of ultrasonography and CT in patients with abdominal trauma: A prospective study. *Ind. J. Radiol. Imag.* 2000; 10: 237–243.
8. Басек И.В. Неотложная комплексная лучевая диагностика закрытых повреждений почек при сочетанной травме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2007. 25 с.
9. Сорока И.В. Особенности диагностики и лечения травмы почек у пострадавших с сочетанными повреждениями в различные периоды травматической болезни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2002. 23 с.
10. Krieger J.N., Algood C.B., Mason J.T. et al. Urological trauma in the Pacific Northwest: etiology, distribution, management and outcome. *J. Urol.* 1984; 132 (1): 70–73.
11. Чалый М.Е. Оценка органного кровообращения при урологических заболеваниях с применением эходоплерографии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005. 23 с.
12. Гамеева Е.В. Влияние различных способов генерации ударной волны на результаты дистанционной литотрипсии у больных с мочекаменной болезнью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Барнаул, 2005. 23 с.
13. Ellah M.A., Kremser C., Pallwein L. Changes of renal blood flow after ESWL: Assessment by ASL MR imaging, contrast enhanced MR imaging, and renal resistive index. *Europ. J. of Radiol.* 2010; 76 (1): 124–128.
14. Richards J.R., McGahan J.P., Pali M.J., Bohnen P.A. Sonographic detection of blunt hepatic trauma: hemoperitoneum and parenchymal patterns of injury. *J. Trauma.* 1999; 47 (6): 1092–1097.
15. Матвеева А.Э. Ультразвуковой динамический контроль за формированием посттравматической гематомы почки. Клиническое наблюдение. *Ультразвук. диагн.* 2000; 1: 94–95.
16. Шанава Г.Ш. Диагностика и лечение осложнений сочетанных травм почек в различных периодах травматической болезни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2011. 23 с.
17. Matin S.F., Hsu T.H., Klein E.A. et al. Acute renal failure due to subcapsular renal hematoma in a solitary kidney: improvement after decompression. *J. Urol.* 2002; 168: 2526–2527.
18. Bode P.J., Niezen R.A., van Vugt A.B. Abdominal ultrasound as a reliable indicator for conclusive laparotomy in blunt abdominal trauma. *J. Trauma.* 1993; 34 (1): 27–31.
19. Lee G.C., Chang K.L., Kam C.W. Ultrasonography for acute blunt renal trauma: does it help? *Hong Kong J. Emerg. Med.* 2006; 13 (1): 57–60.
20. Горицкий М.И. Диагностика и лечение травмы почек у детей (хирургическая тактика, специальные методы исследования): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007. 24 с.
21. Буйлов В.М. Ультразвуковая и рентгеновская диагностика травматического и ятрогенного повреждений стенок кист почек. *SonoAce-Ultrasound.* 2010; 20: 83–88.
22. Bruce L.M., Croce M.A., Santaniello J.M. et al. Blunt renal artery injury: incidence, diagnosis, and management. *Am. Surg.* 2001; 67 (6): 550–554.
23. Clark R.A. Traumatic renal artery occlusion. *J. Trauma.* 1979; 19 (4): 270–274.
24. Ольхова Е.Б., Руненко В.И., Горицкий М.И. и др. Ультразвуковая диагностика острой травматической окклюзии магистральной почечной артерии у ребенка. *Мед. виз.* 2004; 5: 63–69.
25. Sharples E.J., Sobeh M., Matson M., Yaqoob M.M. Renal artery dissection after blunt abdominal trauma: a rare cause of acute cortical necrosis. *Am. J. Kidney Dis.* 2002; 40 (3): 11.

26. Dowling J.M., Lube M.W., Smith C.P. Traumatic renal artery occlusion in a patient with a solitary kidney: case report of treatment with endovascular stent and review of the literature. Am. Surg. 2007; 73 (4): 351–353.
27. Riccabona M., Schwinger W., Ring E. Arteriovenous fistula after renal biopsy. J. Ultrasound Med. 1998; 505–508.
28. Raju D. S., Rammurti S. Arteriovenous fistula following kidney biopsy. Indian J. Nephrol. 2008; 18 (2): 83–84.
29. Шмидт Г. Ультразвуковая диагностика. Практическое руководство; Пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 328 с.
30. Rashid M., Abbas S.Z., Haque F. et al. Intrarenal post-traumatic pseudoaneurysm – USG colour Doppler diagnosis: a case report with review of literature. Emergency Radiology. 2007; 14 (4): 257–260.

Глава 6

Ультразвуковая диагностика доброкачественных опухолей почки

Доброкачественные опухоли почек встречаются относительно редко и составляют до 9% всех опухолевых образований почки [1]. Доброкачественные опухоли почки подразделяются на эпителиальные, к которым относятся аденома и онкоцитомы, и мезенхимальные (ангиомиолипома, липома, лейомиома, фиброма и др.)

Постановка диагноза «доброкачественное новообразование почки» крайне затруднительна, поскольку ни один из методов обследования не дает 100% уверенности в отсутствии злокачественных изменений. Подавляющее большинство пациентов с новообразованиями почки должны получать лечение по стандартам злокачественных опухолей.

Среди доброкачественных эпителиальных опухолей почки наиболее часто выявляются аденома и онкоцитомы.

Аденома близка по морфологическому строению к раку почки, поэтому к аденомам относят только опухоли небольших размеров, состоящие из хорошо дифференцированных клеток. Опухоль с морфологическим строением аденомы и диаметром более 3 см рассматривают как злокачественную, т.е. способную к инвазивному росту и метастазированию [2].

Специфических диагностических признаков аденомы при использовании различных методов медицинской визуализации, включая ультразвуковое исследование, не существует. При ангиографии опухоль чаще всего бывает аваскулярной или гиповаскулярной. При ультразвуковом исследовании выявляется изоэхогенное или гипозэхогенное образование сравнительно однородной структуры, правильной округлой формы, не окруженное капсулой.

Дифференциальные ультразвуковые признаки, отличающие аденому от рака почки небольших размеров, отсутствуют, что, впрочем, не имеет принципиального значения, поскольку даже морфологическая картина аденомы почки сходна с таковой высокодифференцированного рака почки. Имеется гипотеза о том, что аденомы являются ранней формой почечной аденокарциномы. Диагноз аденомы основывается только на результатах

патоморфологического исследования. Лечение аденом хирургическое – резекция почки.

Достаточно часто встречаются онкоцитомы – примерно в 5% случаев первичных опухолей почки. Около 70% онкоцитом имеют размер до 4 см. Однако встречаются и очень большие опухоли – более 20 см [3]. Онкоцитомой отличается скудной симптоматикой даже при больших размерах. Может проявляться гематурией, болями, пальпируемым образованием. Но достаточно часто выявляется случайно при ультразвуковом исследовании или компьютерной томографии. При ангиографии сосуды онкоцитомы имеют конфигурацию в виде колеса со спицами. При компьютерной томографии в центре опухоли выявляется низкоплотный рубец звездчатой формы. Однако эти признаки не являются специфическими, позволяющими проводить дифференциальную диагностику между онкоцитомой и раком почки [4, 5]. Возможно развитие онкоцитомы в виде множественных и двусторонних опухолей, а также в сочетании с почечно-клеточным раком [6].

Ультразвуковая картина онкоцитомы, так же как и аденомы, неспецифична. Обычно эта опухоль изоэхогенна или гипоехогенна. Зону центрального рубца обнаруживают не у всех больных. В случае ее обнаружения она имеет вид центрального участка повышенной эхогенности. При цветовом доплеровском картировании могут обнаруживаться радиарные сосуды. При использовании контрастирования выявляют аналогичный с данными ангиографии феномен «колеса со спицами» [7, 8].

Онкоцитомой расценивается как предраковое заболевание и требует оперативного лечения: при небольших размерах опухоли выполняется резекция почки, при больших – нефрэктомия.

Из мезенхимальных опухолей наиболее часто встречается ангиомиолипома, во взрослой популяции приблизительно 13 на 10 000 и составляет 0,3–5% всех опухолей почек. Ангиомиолипома у женщин встречается в 4 раза чаще, чем у мужчин, и диагностируется в основном в возрасте 35–65 лет [9].

В последнее время частота выявления этого заболевания повышается в связи с широким внедрением лучевых методов исследования.

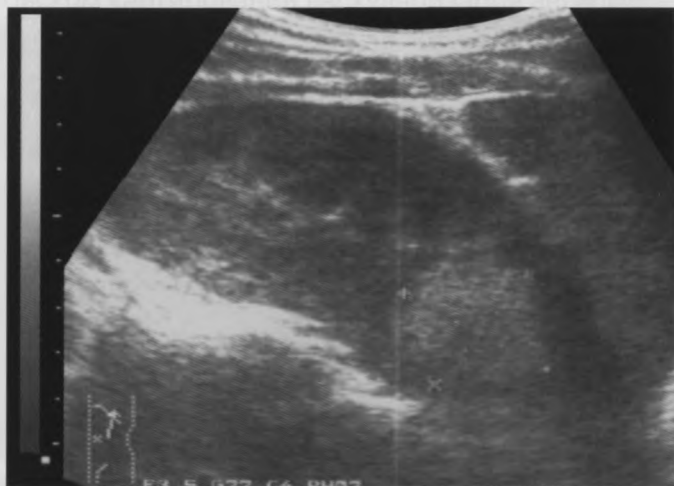
Ангиомиолипома представлена жировыми клетками, разрастаниями гладкомышечных клеток и извитыми сосудами, причем их соотношение может быть разным, вплоть до того, что в некоторых случаях опухоль по своему составу приближается к однокомпонентной – липоме, лейомиоме или гемангиоме.

Характер изображения данных образований при радиографических методах исследования обусловлен содержанием в них жировой ткани. При компьютерной томографии характерным признаком данного образования является наличие ткани жировой плотности в опухоли, которая обычно имеет черную окраску и оценивается по шкале Hounsfield -40 баллов и ниже. При ангиографии возможно выявление аневризм, преимущественно небольших размеров – до 5 мм.

Рис. 6.1. Ангиомиолипома небольших размеров в паренхиме почки.



Рис. 6.2. Ангиомиолипома верхнего полюса левой почки. Умеренная неоднородность структуры, нечеткие контуры.



При ультразвуковом исследовании ангиомиолипома выявляется в виде гиперэхогенного образования, причем степень повышения эхогенности зависит от количества жировой ткани в опухоли [10].

Единичные небольшие ангиомиолипомы, как правило, асимптомны и достаточно часто являются случайной находкой при ультразвуковом исследовании почек. При ультразвуковом исследовании возможно выявление ангиомиолипом размером менее 1 см. Ангиомиолипома небольших размеров обычно правильной округлой формы, повышенной эхогенности, достаточно однородной структуры (рис. 6.1).

Более крупные опухоли теряют однородность структуры. Контуры их становятся нечеткими, неровными (рис. 6.2). В опухоли могут появляться зоны пониженной эхогенности за счет некроза и геморрагий [2].

В литературе приводятся описания случаев гигантских ангиомиолипом, масса которых достигала 5500 г. [11, 12]. Гигантские ангиомиолипомы представляют интерес в связи с более частыми их осложнениями в виде кровотечений, а также риском развития терминальной хронической почечной



Рис 6.3. Ангиомиоли-
птома больших раз-
меров у больного с дву-
сторонним нефроскле-
розом.

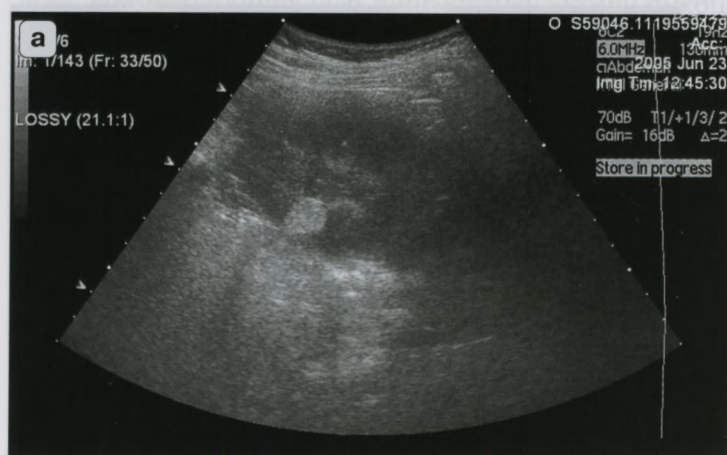
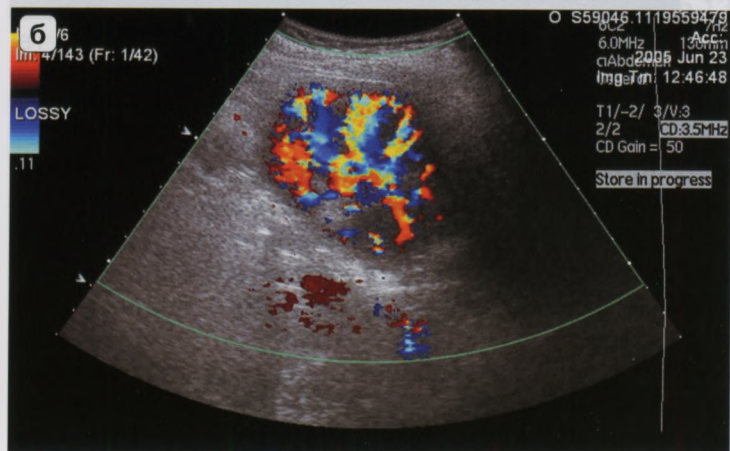


Рис. 6.4. Ангиомиоли-
птома небольших раз-
меров по передней по-
верхности почки при
изображении в режиме
серой шкалы (а), при
цветовом доплеровс-
ком картировании (б).



недостаточности, которая возникает при замещении опухолью большого объема паренхимы. При этом повышается нагрузка на оставшиеся нефроны, работающие в режиме гиперфльтрации. Прогрессирующее уменьшение количества действующих нефронов является основным патогенетическим механизмом прогрессирования хронической почечной недостаточности, особенно в сочетании с сопутствующими факторами, такими как изменение сосудистой стенки, артериальная гипертензия и др. (рис. 6.3).

Наиболее часто развивается хроническая почечная недостаточность у пациентов с множественными и двусторонними ангиомиолипомами, которые характерны для пациентов с туберозным склерозом. Терминальная хроническая почечная недостаточность развивается примерно в 1% случаев туберозного склероза [13].

При цветовом доплеровском картировании васкуляризация ангиомиолипом незначительная и преимущественно по периферии опухоли. Внутри опухоли определяется не более одного сосуда (рис. 6.4) [14–16].

Ультразвуковая картина небольших опухолей настолько характерна, что их можно диагностировать с достаточной долей вероятности до проведения морфологического исследования. В случаях преобладания мышечного компонента ангиомиолипома может иметь нетипичную картину при компьютерной томографии. В то же время ультразвуковая картина опухоли остается характерной, что позволяет признать более высокую информативность ультразвукового исследования по сравнению с компьютерной томографией [17, 18].

Тем не менее имеются публикации, указывающие на низкую эхогенность ангиомиолипом, состоящих преимущественно из мышечного компонента [19]. В таких случаях усложняется дифференциальная диагностика с почечно-клеточным раком. Дифференциальными признаками могут служить анэхогенное кольцо и интрамуральные жидкостные включения, характерные для рака почки, и дистальная акустическая тень, встречающаяся в 21% случаев у пациентов с ангиомиолипомами [20, 21]. Наибольшее значение в дифференциальной диагностике придается более высокой эхогенности ангиомиолипом (превышающей эхогенность почечного синуса) по сравнению с небольшими гиперэхогенными карциномами (рис. 6.5) [22].

В диагностически сложных случаях показано проведение аспирационной-пункционной биопсии под ультразвуковым контролем [23].

В литературе описаны редкие случаи местного инвазивного роста и сосудистой инвазии ангиомиолипом почки. Тромбоз почечной и нижней полой вен – довольно редкая находка при ангиомиолипомах. Поскольку исключить злокачественную природу тромба, являющегося классическим вариантом распространения процесса при раке почки, и предотвратить развитие эмболических осложнений невозможно, в подобных случаях показано оперативное лечение в объеме нефрэктомии [24, 25].



Рис. 6.5. Подкапсульное образование до 1 см по задней поверхности почки, по эхогенности сопоставимое с почечным синусом, с нечеткими контурами и мелкими анэхогенными включениями.



Рис. 6.6. Ангиомиолипома с инвазией капсулы почки.

Инвазия ангиомиолипомы в капсулу почки наблюдается примерно в четверти случаев (рис. 6.6). Возможно распространение опухоли в околопочечную ткань, где может находиться основная часть опухоли, что затрудняет топическую диагностику образования. Такие опухоли могут быть приняты за внеорганные забрюшинные образования [26, 27].

В редких случаях возможно сочетание изолированных ангиомиолипомы и рака в одной почке [28].

Учитывая достаточно высокую информативность ультразвукового исследования, при бессимптомном течении и размерах ангиомиолипомы менее 4 см оперативное лечение не производят и больные находятся под наблюдением с ежегодным ультразвуковым контролем. Пациентов с опухолями больших размеров при отсутствии симптомов можно обследовать аналогичным образом. При наличии клинических проявлений или при быстром росте опухоли показаны ее эмболизация или хирургическое удаление. Объем операции зависит от размера и локализации опухоли.

Скорость роста ангиомиолипом невелика и составляет обычно несколько миллиметров в год [16, 29].

Более быстрый рост опухолей отмечается в случаях сочетания с туберозным склерозом. Эта группа больных не так многочисленна (около 20%

Рис. 6.7. Множественные мелкие ангиомиолипомы у девочки 14 лет с туберозным склерозом.



от всех больных с ангиомиолипомами почки), однако она требует более тщательного изучения и наблюдения ввиду множественности поражения, повышенной угрозы кровотечения, а также более высокого риска развития рака почки [23, 30].

Туберозный склероз относится к группе наследственных аутосомно-доминантных заболеваний. Большинство случаев заболевания является следствием мутации двух генов: TSC1 (ответственного за продукцию гаммартина) и TSC2 (ответственного за выработку туберина). Протеины гаммартин и туберин подавляют опухолевый рост, их ингибирование проявляется множественными опухолями в различных органах и тканях организма: в головном мозге, почках, глазах, легких, коже, сердце [31].

Туберозный склероз известен также как болезнь Бурневилля, названная по имени автора, впервые в 1880 г. подробно описавшего бугорковые разрастания в головном мозге при этом заболевании. Наиболее значимыми для диагностики туберозного склероза являются симптомы поражения головного мозга (эпилепсия, снижение интеллекта) и кожные проявления (гипопигментные пятна, ангиофиброма лица, участки «шагреневого кожи», околоногтевые фибромы, фиброзные бляшки, белые пряди волос).

Поражения почек встречаются в 60–80% случаев; к ним можно отнести ангиомиолипомы (двусторонние и множественные), множественные кисты. Примерно в 4% случаев возникает почечно-клеточный рак [32].

Несмотря на достаточно яркую клиническую картину заболевания, диагноз туберозного склероза часто ставится уже во взрослом возрасте по причине как поздней манифестации заболевания, так и неправильной трактовки симптомов и недостаточного обследования больных [33].

Ангиомиолипомы при туберозном склерозе в 80% случаев являются множественными и двусторонними (рис. 6.7). Их можно выявить уже в детском возрасте, но более выраженное увеличение размеров обнаруживается у взрослых, особенно у женщин в связи со стимулирующей ролью женских половых гормонов. Иногда быстрый рост опухоли наблюдается во время беременности. Беременность является и фактором, провоцирующим спонтанные разрывы почек у больных с ангиомиолипомами [34, 35].



Рис. 6.8. Анэхогенные образования в структуре ангиомиолипомы.

Для туберозного склероза характерно наличие в почках не только ангиомиолипом, но и множественных кист. Кисты могут быть различных размеров, но преимущественно мелкие. Кроме того, псевдокисты могут выявляться в структуре ангиомиолипом как результат некроза или кровоизлияний (рис. 6.8) [36].

Вследствие высокой частоты встречаемости и потенциальной опасности почечных поражений всем больным с туберозным склерозом показано регулярное проведение ультразвукового исследования. Помимо выраженных изменений почек, у больных туберозным склерозом при эхокардиографическом исследовании достаточно часто выявляются опухоли сердца, расценивающиеся как рабдомиомы. При ультразвуковом исследовании рабдомиомы выявляют примерно у 50% больных туберозным склерозом. Однако заболеваемость среди новорожденных может достигать 90%, а у взрослых существенно ниже – около 20%. Максимальный рост опухолей происходит внутриутробно во вторую половину беременности, после рождения отмечается остановка роста или регрессирование опухолей [37].

Пример из клинической практики. Пациентка 19 лет находилась на обследовании и лечении в неврологическом отделении по поводу симптоматической эпилепсии. Туберозный склероз верифицирован с раннего детского возраста. При магнитно-резонансной томографии определены множественные туберсы до 5 мм. Была направлена на эхокардиографическое исследование в связи с блокадой правой ножки пучка Гиса. При ультразвуковом исследовании сердца в правом желудочке выявлено гиперэхогенное образование неправильной формы, захватывающее межжелудочковую перегородку и подклапанные структуры трикуспидального клапана (рис. 6.9). При ультразвуковом исследовании почек выявлены единичные мелкие (до 1 см) кисты и множественные ангиомиолипомы в обеих почках (рис. 6.10).

Рис. 6.9. Опухоль сердца у больной туберозным склерозом.



Рис. 6.10. Множественные ангиомиолипомы у больной с туберозным склерозом.



Особенностью клинического течения крупных ангиомиолипом является частое развитие кровоизлияний в опухоль, субкапсульное и паранефральное пространство, известных как синдром Вундерлиха, клинически проявляющийся абдоминальными болями, гематурией и гиповолемическим шоком. Наиболее частой причиной спонтанного разрыва почки и кровотечения являются опухоли почек (как злокачественные, так и доброкачественные), из них чаще выявляются ангиомиолипомы – в 20–50% [38, 39].

При кровоизлиянии и разрыве ангиомиолипомы почки при ультразвуковом исследовании выявляется неоднородное образование, содержащее, помимо гиперэхогенной ткани опухоли, гипоэхогенные и анэхогенные зоны, как в самой опухоли, так и в перинефральном пространстве.

Морфологическим субстратом возникновения кровоизлияний являются часто выявляемые при ангиографии аневризматические расширения арте-

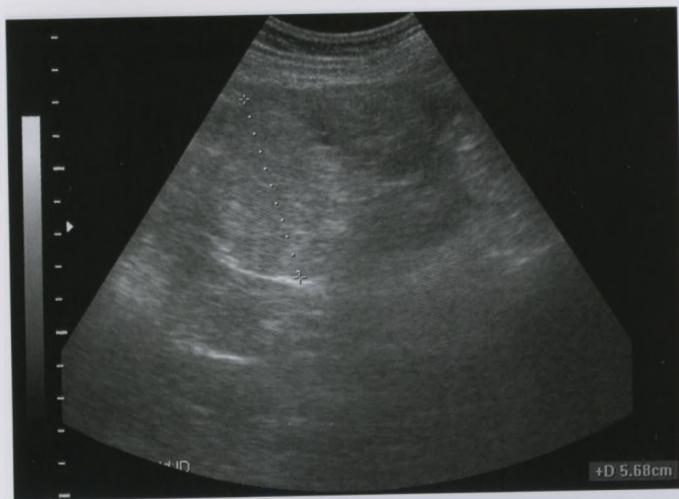


Рис. 6.11. Одна из крупных ангиомиолипом почки при туберозном склерозе.

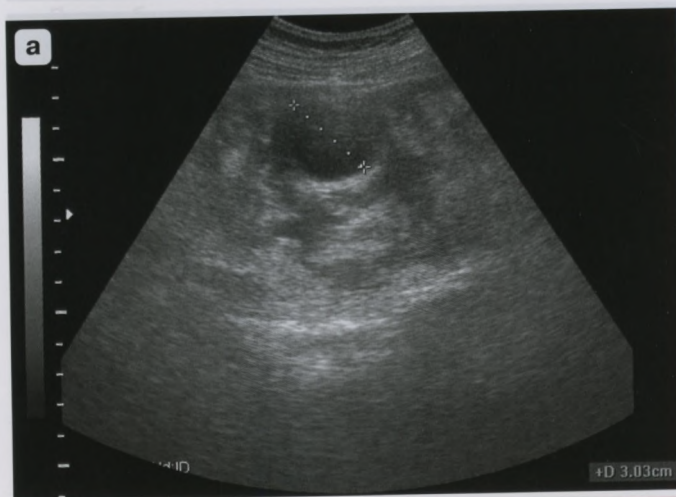


Рис. 6.12. Анэхогенное образование в левой почке у больной с туберозным склерозом (а). Двухнаправленный кровоток в псевдоаневризме (б).



рий опухоли. Вероятность возникновения спонтанного кровотечения возрастает при размерах опухоли более 4 см и аневризмы более 5 мм [40].

Обнаружение в составе опухоли анэхогенных образований требует дифференциации от зон некроза, кист и таких сосудистых осложнений, как аневризма и псевдоаневризма [41].

При ультразвуковом исследовании псевдоаневризма визуализируется как анэхогенная структура округлой формы с двунаправленным кровотоком.

Пример из клинической практики. Пациентка 23 лет в течение длительного времени наблюдается у невропатологов по поводу туберозного склероза. При ультразвуковом исследовании в обеих почках выявлены множественные ангиомиолипомы, в том числе крупные однородные и с кистозным компонентом (рис. 6.11). Кроме того, в левой почке обнаружено анэхогенное образование округлой формы диаметром до 3 см. Первоначально указанное образование было принято за кисту. Однако при цветовом доплеровском картировании образование окрасилось двунаправленным потоком (рис. 6.12). Спектр показал артериальный характер кровотока.

Кровотечение из-за разрыва опухоли считают стандартным показанием к ангиоэмболизации ангиомиолипомы почки [23, 42].

Список литературы

1. Урология. Национальное руководство; Под ред. Н.А.Лопаткина. Т.3. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 801.
2. Mena J.F., Gomez A.Z., Diaz de la Guardia F. V. Imaging characterization of renal masses. Image atlas. Acta urol. espanol. 2009; 33 (5): 482–498.
3. Ahmad S., Manecksha R., Hayes B.D. et al. Case report of a symptomatic giant renal oncocytoma. Int. J. Surg. Case Rep. 2011; 2 (6): 83–85.
4. Hong Y.M., Marotte J.B., Gill H.S. Bilateral Multifocal Renal Oncocytoma. Infect. Urol. 2003; 16 (4): 103–105.
5. Choudhary, S., Rajesh, A., Mayer, N.J. et al. Renal oncocytoma: CT features cannot reliably distinguish oncocytoma from other renal neoplasms. Clin. Radiol. 2009; 64: 517–522.
6. Dechet C.B., Bostwick D.G., Blute M.L. et al. Renal oncocytoma: multifocality, bilateralism, metachronous tumor development and coexistent renal cell carcinoma. J. Urol. 1999; 162: 40–42.
7. Fan L., Lianfang D., Jinfang X. et al. Diagnostic efficacy of contrast-enhanced ultrasonography in solid renal parenchymal lesions with maximum diameters of 5 cm. J. Ultrasound Med. 2008; 27 (6): 875–885.
8. Зубарев А.В., Гажонова В.Е. Уронефрология. Практическое руководство из серии «Диагностический ультразвук»; Под ред. А.В. Зубарева М.: Фирма СТРОМ, 2002. 186 с.
9. Громов А.И., Васильев А.Ю., Капустин В.В. Сложности компьютерно-томографической диагностики атипичных почечных ангиомиолипом. Мед. виз. 2005; 3: 63–70.

10. Obuz E, Karabay N., Secil M. et al. Various radiological appearances of angiomyolipomas in the same kidney. *Eur. Radiol.* 2000; 10: 897–899.
11. Shen W.H., Pan J.H., Yan J.N. et al. Resection of a giant renal angiomyolipoma in a solitary kidney with preoperative arterial embolization. *Chin. Med. J.* 2011; 124 (9): 1435–1437.
12. Inoue S., Fujita T., Sakamoto F. et al. A case of giant renal angiomyolipoma treated by partial nephrectomy. *Hinyokika Kiyo.* 2011; 57 (12): 689–691.
13. Katayama K., Hayashi T., Tsutahara K. et al. Bilateral giant renal angiomyolipoma following hemodialysis in a patient with tuberous sclerosis. *Hinyokika Kiyo.* 2009; 55 (6): 335–338.
14. Jinzahi M., Ohkuma K., Tanimoto A. Small solid renal lesion: usefulness of power Doppler ultrasound. *Radiology.* 1998; 209 (2): 543–550.
15. Насникова И.Ю. Комплексная ультразвуковая диагностика объемных образований почек. Эхография. Т. 1. 2000; 1: 12–17.
16. Мязин А.А., Шахбазов С.К. Эхография в диагностике ангиомиолипом почек у детей. Ультразвук. и функц. диагн. 2002; 1: 80–83.
17. Громов А.И., Васильев А.Ю., Капустин В.В. Сложности компьютерно-томографической диагностики атипичных почечных ангиомиолипом. Мед. виз. 2005; 3: 63–70.
18. Капустин В.В. Сопоставление данных лучевых и морфологических методов исследования при опухолях почки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Обнинск, 2005. 22 с.
19. Maizlin Z.V., Gottlieb P., Corat-Simon Y. et al. Various Appearances of Multiple Angiomyolipomas in the Same Kidney in a Patient Without Tuberous Sclerosis. *J. Ultrasound Med.* 21: 211–213.
20. Yamashita Y., Ueno S., Makita O. et al. Hyperechoic renal tumors: Anechoic rim and intramural cysts in US differentiation of renal cell carcinoma from angiomyolipoma. *Radiology.* 1993; 188: 179–182.
21. Siegel C.L., Middleton W.D., Teefey S.A. et al. Angiomyolipoma and renal cell carcinoma: US differentiation. *Radiology.* 1996; 198 (3): 789–793.
22. Tuma J., Novakova B., Schwarzenbach H.R. et al. Image analysis in the differential diagnosis of renal parenchyma lesions. *Ultraschall Med.* 2011; 32 (3): 286–292.
23. Матвеев В.Б., Сорокин К.В. Ангиомиолипома почки: диагностика и лечение. Онкоурология. 2006; 2: 14–21.
24. Mittal V., Aulakh B.S., Daga G. Benign renal angiomyolipoma with inferior vena cava thrombosis. *Urology.* 2011; 77 (6): 1503–1506.
25. Bakshi S.S., Vishal K., Kalia V. et al. Aggressive renal angiomyolipoma extending into the renal vein and inferior vena cava – an uncommon entity. *Br. J. Radiol.* 2011; 84 (1004): 166–168.
26. Дубова Е.А., Мишнёв О.Д., Кармазановский Г.Г. и др. Ангиомиолипома почки. Радиология – диагностика и интервенция. Т.1. 2007; 3: 112–120.
27. Surabhi V.R., Menias C., Prasad S.R. et al. Neoplastic and non-neoplastic proliferative disorders of the perirenal space: cross-sectional imaging findings. *Radiographics.* 2008; 28 (4): 1005–1017.
28. Billings B., Hamrick L.C., Bueschen A. et al. Coexisting Angiomyolipoma and Renal Cell Carcinoma in a Kidney of an Elderly Woman: Case Report and Review of the Literature. *Scientific World J.* 2004; 4 (S.1): 27–30.
29. Хитрова А.Н., Митьков В.В., Митькова М.Д. // Ультразвуковая диагностика заболеваний почек. В кн.: Практическое руководство по ультразвуковой диагностике; Под ред. В.В. Митькова. М.: Издательский дом Видар-М, 2005. 386–393.

30. Ewalt D.H., Sheffield E., Sparagana S.P. et al. Renal lesion growth in children with tuberous sclerosis complex. *J. Urol.* 1998; 160 (1): 141–145.
31. Plank T.L., Logginidou E.E., Klein-Szanto A., Henske E.P. The expression of Hamartin? The product of the TSC1 gene in normal human tissues and inTSC1- and TSC2-linked angiomyolipomas. *Mod. Pathol.* 1999; 12: 539–545.
32. Rakowski S.K., Winterkorn E.B., Paul E. et al. Renal manifestations of tuberous sclerosis complex: Incidence, prognosis, and predictive factors. *Kidney Int.* 2006; 70 (10): 1777–1782.
33. Seibert D., Hong C.H., Takeuchi F. et al. Recognition of tuberous sclerosis in adult women: delayed presentation with life-threatening consequences. *Ann. Intern. Med.* 2011; 154 (12): 806–813.
34. Gyimadu A.O., Kara O., Basaran D. et al. Conservative management of a retroperitoneal hemorrhage following a ruptured renal angiomyolipoma in pregnancy. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2011; 37 (2): 156–159.
35. Zapardiel I., Delafuente-Valero J., Bajo-Arenas J.M. Renal angiomyolipoma during pregnancy: review of the literature. *Gynecol. Obstet. Invest.* 2011; 72 (4): 217–219.
36. Davis C.J., Barton J.H., Sesterhenn I.A. Cystic angiomyolipoma of the kidney: a clinico-pathologic description of 11 cases. *Mod. Pathol.* 2006; 19: 669.
37. Шияев Р.Р., Харитонов Е.В., Копилова Е.Б. и др. Туберозный склероз. Особенности клинического течения у детей раннего возраста. *Вестн. Ивановской мед. академии.* Т.15. 2010; 1: 51–57.
38. Аляев Ю.Г., Амосов А.В., Крапивин А.А. и др. Спонтанный разрыв почки. *SonoAce-Ultrasound.* 2006; 14: 3–8.
39. Katabathina V.S., Katre R., Prasad S.R. et al. Wunderlich syndrome: cross-sectional imaging review. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2011; 35 (4): 425–433.
40. Yamakado K., Tanaka N., Nakagawa T. et al. Renal Angiomyolipoma: Relationships between Tumor Size, Aneurysm Formation and Rupture. *Radiology.* 2002; 225: 78–82.
41. Lapeyre M., Correas J.M., Ortonne N. et al. Color_flow Doppler sonography of pseudoaneurysms in patients with bleeding renal angiomyolipoma. *Am. J. Roentgenol.* 2002; 179 (1): 145–147.
42. Ramon J., Rimon U., Garniek A. et al. Renal angiomyolipoma: long-term results following selective arterial embolization. *Eur. Urol.* 2009; 55 (5): 1155–1161.

Глава 7

Ультразвуковая диагностика злокачественных опухолей почек

Рак почки занимает 10-е место по уровню заболеваемости среди злокачественных новообразований и составляет 3% от всех злокачественных опухолей. Среди всех злокачественных новообразований органов мочеполовой системы рак почки занимает 3-е место, уступая по частоте раку предстательной железы и мочевого пузыря, а по смертности выходит на 1-е место. Встречается в популяции преимущественно в возрасте от 50 до 70 лет. Мужчины болеют в 2 раза чаще, причем пик заболеваемости у них наблюдается в возрасте старше 50 лет, в то время как у женщин заболевание чаще возникает на 3-м и 4-м десятилетии жизни [1, 2].

Рак почечной паренхимы является наиболее часто выявляемой опухолью почки. На его долю приходится 85–90% всех случаев опухолей почки. Среди злокачественных опухолей почки, помимо рака почечной паренхимы, выделяют реже встречающиеся эпителиальные опухоли почечной лоханки (составляют 10% всех опухолей почек). Большинство из них представлено переходно-клеточным раком, реже обнаруживают плоскоклеточный, железистый (аденокарцинома) и недифференцированный рак. Еще реже встречается саркома почки. Особое место среди злокачественных опухолей почки занимает опухоль Вильмса, встречающаяся исключительно в детском возрасте (в 90% случаев до 5 лет) и составляющая около половины всех новообразований, выявляемых у детей этого возраста [2].

Опубликовано много классификаций опухолей почек, основанных на патологоанатомических, гистологических, клинических и других признаках болезни. В практических целях целесообразно выделять опухоли почечной паренхимы и опухоли почечной лоханки, поскольку они отличаются друг от друга по строению, путям распространения, диагностике и методам лечения. Опухоли почки могут быть первичными или вторичными (т.е. метастатическими или прорастающими из расположенных рядом органов).

Для стадирования рака почки применяется Международная классификация 2002 г. TNM (табл. 7.1)

Таблица 7.1. Международная классификация стадий рака почки

Стадия заболевания	T – первичная	N – регионарные лимфатические узлы	M – отдаленные метастазы
I	T1 – опухоль до 7 см, ограничена почкой T1a – опухоль до 4 см T1b – опухоль от 4 до 7 см	N0 – поражения нет	M0 – метастазов нет
II	T2 – опухоль более 7 см, ограничена почкой	N0 – поражения нет	M0 – метастазов нет
III	T1, T2	N0 – единичный	M0
	T3a – опухоль распространяется на надпочечник или паранефральную клетчатку в пределах фасции Героты T3b – инвазия опухоли в почечную вену и нижнюю полую вену до диафрагмы T3c – внутривенная инвазия опухоли выше уровня диафрагмы	N0, N1	M0
IV	T4 – опухоль распространяется за пределы фасции Героты	N0, N1, N2 – более одного	M0
	T – любая	N2	M0
	T – любая	N – любая	M1 – имеются метастазы

Категории T, N и M устанавливаются на основании физикального обследования и лучевых методов. Регионарными лимфатическими узлами являются узлы ворот почки, абдоминальные, парааортальные и паракаваальные. Обязательно гистологическое подтверждение диагноза и разделение опухоли на гистологические типы.

Морфологическая классификация рака почки предусматривает 5 видов рака почки:

- светлоклеточный – 60–85%;
- хромофильный (папиллярный) – 7–14%;
- хромофобный – 4–10%;
- онкоцитарный – 2–5%;
- рак собирательных протоков – 1–2% [2].

В последние годы наблюдается рост заболеваемости раком почки, что связано как с ростом числа всех злокачественных образований, так и с ранней доклинической диагностикой. Распознать злокачественные образования прежде всего позволяют постоянно совершенствующиеся и широко применяющиеся ультразвуковые исследования почек. Увеличилось число случайно выявляемых опухолей. Данные образования чаще имеют меньшие размеры и более раннюю стадию [3, 4].

Тем не менее ранняя диагностика этого заболевания является актуальной задачей. Запущенность при раке почки остается на высоких цифрах: на момент установления диагноза метастазы определяются в 25–50% случа-

ев, примерно у половины пациентов болезнь приобретает системный характер в разные сроки после оперативного лечения [5].

Основная роль в постановке диагноза опухоли почки принадлежит методам медицинской визуализации:

- ультразвуковому исследованию;
- рентгенологической диагностике: рентгенографии (в том числе почечной ангиографии, урографии, венокавографии), компьютерной томографии;
- магнитно-резонансной томографии;
- радиоизотопной сцинтиграфии.

Эхографическая диагностика занимает безальтернативную лидирующую позицию при скрининговом обнаружении почечных новообразований. Внедрение ультразвуковой диагностики в 70-х годах прошлого века позволило к настоящему времени почти в 2 раза увеличить выявляемость бессимптомных опухолей почки. Использование современных ультразвуковых сканеров, работающих в режимах тканевой гармоники, сложносоставного сканирования, а также цветового доплеровского и энергетического картирования и динамической эхоконтрастной ангиографии существенно повысило информативность ультразвуковых исследований.

Несмотря на высокую диагностическую ценность ультразвукового исследования, для уточнения структуры образования и степени распространенности процесса обследование пациента должно быть дополнено компьютерной томографией. Рентгенологическое исследование позволяет оценить состояние мочевых путей, диагностировать метастатическое поражение легких и костей. Магнитно-резонансную томографию проводят больным с аллергией на йодсодержащие контрастные вещества, с хронической почечной недостаточностью, опухолевым тромбозом нижней полой вены, а также для подтверждения костных метастазов.

Ультразвуковая картина рака почки

Рак почки приблизительно с одинаковой частотой поражает правую и левую почку. По нашим наблюдениям, имеется незначительное преобладание частоты поражения правой почки – 57% [6]. Возможно поражение любых ее сегментов. Опухоль ведет себя достаточно агрессивно по отношению к паренхиме почки, вызывая ампутацию почечных структур, замещая собой ткань почки. При крупных опухолях порой с трудом удается определить не пораженную опухолью ткань почки (рис. 7.1).

Небольшие опухоли имеют правильную округлую форму, относительно ровные контуры (рис. 7.2). Возможно выявление опухолей более 1 см при достаточном различии экзогенности опухоли и окружающей паренхимы почки. При выявлении опухоли небольших размеров можно более точно определить ее топографию по отношению к поверхностям почки, ее краям и полюсам. Вместе с тем возрастает риск гиподиагностики опухоли. Ее легко пропустить, пренебрегая принципами полипозиционности и полипроекционнос-



Рис. 7.1. Крупная опухоль правой почки, занимающая почти всю почку, не вовлечен в процесс только верхний полюс.



Рис. 7.2. Опухоль нижнего полюса почки размером менее 2 см, нарушающая контур почки по латеральному краю.

ти. Продольный сагиттальный срез со стороны спины является стандартным для измерения большинства биометрических показателей. Однако данный срез не захватывает латеральный и медиальный края почки. Опухоли данной локализации выявляются при фронтальном сканировании и поперечных доступах на различных уровнях.

Опухоль почки небольших размеров, как правило, окружена плотной капсулой, представляющей собой атрофированную почечную ткань (рис. 7.3).

Возможность выявления малого краевого очага почечно-клеточного рака до 4 см, имеющего опухолевую псевдокапсулу, без пораженных лимфатических узлов и метастазов заставила изменить отношение урологов к радикальной нефрэктомии как единственно верному методу лечения [7]. Ультразвуковое исследование позволяет осуществить четкий отбор пациентов для проведения органосохраняющей операции.

Рис. 7.3. Ровный контур опухоли подчеркивается ее псевдокапсулой, созданной атрофированной тканью отесненной почечной паренхимы.



Рис. 7.4. Признаки прорастания капсулы почки. Контур нечеткий. Отсутствует изображение фиброзной капсулы почки и перинефральной фасции.



Рак почки может быть различных размеров. Вместе с тем более характерным является большой размер опухоли. Риск злокачественности варьирует от 54% для опухолей менее 1 см до 94% для опухолей более 7 см [8]. Размер опухоли можно использовать как дополнительный фактор прогнозирования течения опухолевого процесса [9].

Рост опухоли в сторону фиброзной капсулы приводит к нарушению контура почки в виде выбухания. При отсутствии прорастания капсулы контур почки сохраняется четким и ровным. При прорастании опухоли в околопочечную клетчатку выявляется неровность контура, капсула не прослеживается, возникает ограничение подвижности почки при дыхании (рис. 7.4) [10].

Рост опухоли почки возможен как в сторону фиброзной капсулы, что приводит к нарушению контура почки, так и в направлении чашечно-лоханочной системы. Опухоль оттесняет и сдавливает чашечно-лоханочную систему.

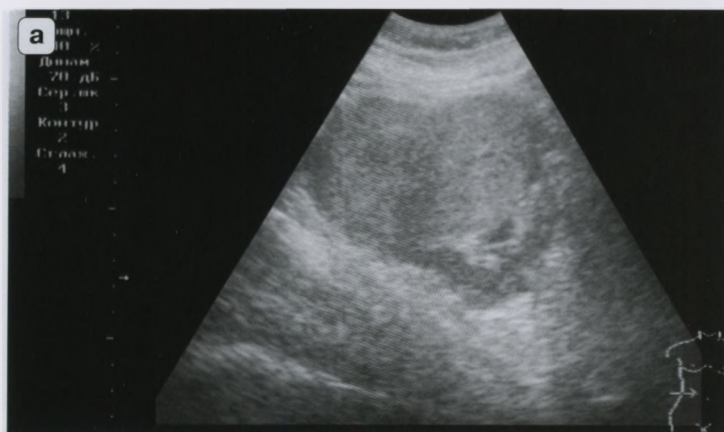
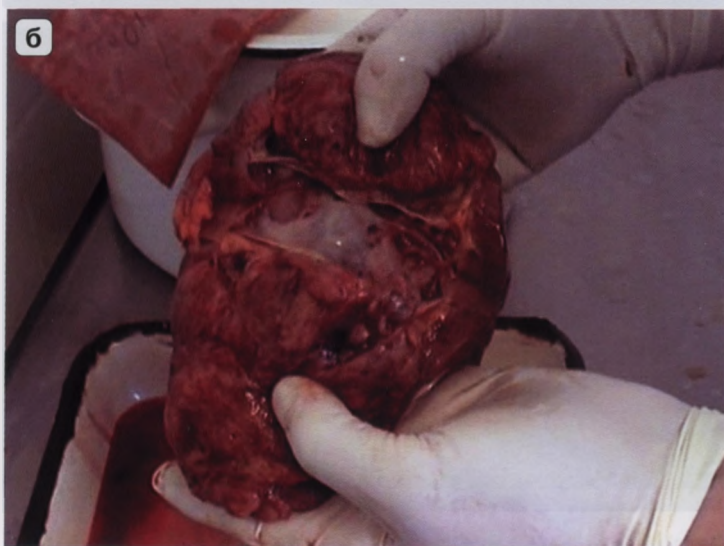


Рис. 7.5. Эхограмма правой почки с крупной опухолью (а) и макропрепарат удаленной почки (б).



Пример из урологической клиники. Больная 31 года обратилась к урологу по поводу дизурии. Был поставлен диагноз цистита и назначено обследование. При ультразвуковом исследовании выявлено крупное неоднородное образование $8,6 \times 6,8$ см, располагающееся в среднем сегменте по задней поверхности правой почки, деформирующее ее контур, распространяющееся вдоль лоханки. При экскреторной урографии выявлено давление и распластывание полостной системы. Морфологическое исследование почки после нефрэктомии подтвердило данные ультразвукового исследования (рис. 7.5).

Для рака почечной паренхимы характерна достаточно разнообразная ультразвуковая картина. По степени эхогенности опухоль может быть гиперэхогенной, изоэхогенной или гипозохогенной (рис. 7.6–7.8).

Изоэхогенные опухоли обнаруживаются за счет нарушения контура почки и изменений структуры дополнительного образования.

Рис. 7.6. Опухоль почки в виде образования повышенной эхогенности.



Рис. 7.7. Опухоль нижнего полюса почки в виде образования пониженной эхогенности.

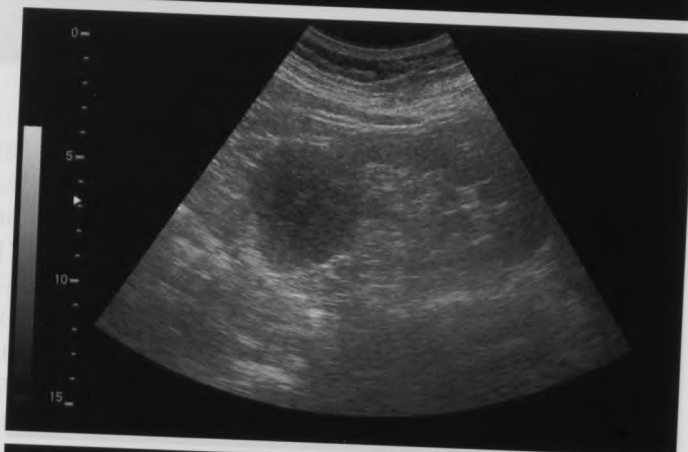


Рис. 7.8. Изоехогенная опухоль почки.





Рис. 7.9. Небольшая опухоль у нижнего полюса почки по латеральному краю.



Рис. 7.10. Опухоль менее 3 см с центральной анэхогенной зоной.



Рис. 7.11. Опухоль правой почки с крупным кальцификатом.

Рис. 7.12. Крупная зона распада в центре опухоли почки.



Имеются сообщения о наличии зависимости эхогенности опухоли от морфологического варианта рака почки. Большинство случаев светлоклеточного рака проявляется низкой эхогенностью образования, папиллярная карцинома имеет вид изоэхогенной, а хромофобная карцинома – высокоэхогенной опухоли [11, 12]. В других исследованиях подобной закономерности не выявлено [6, 13].

В большей степени эхогенность и структура рака почки зависят от размера опухоли. Карциномы небольших размеров у трети больных гиперэхогенны и могут быть приняты за ангиомиолипомы (рис. 7.9) [14].

Структура опухолей небольших размеров относительно однородна. Тем не менее даже в небольших карциномах возможно выявление анэхогенных полостей распада в виде интрамуральных жидкостных включений (рис. 7.10).

Для крупных опухолей характерна неоднородность структуры с участками повышенной эхогенности за счет фиброза и зонами низкой эхогенности. Часто в структуре опухоли при ультразвуковом исследовании выявляются зоны кальцинирования, являющиеся отражением дистрофических процессов (рис. 7.11).

Во многом структуру опухоли определяют особенности кровоснабжения образования. При недостаточном кровоснабжении в опухоли появляются зоны фиброза, очаги некроза и кровоизлияний. В очагах распада образуются кистозные полости, содержащие прозрачную, геморрагическую или шоколадного цвета жидкость, а иногда и желеобразные массы. Участки распада при ультразвуковом исследовании имеют вид гипо- и анэхогенных полостей неправильной формы (рис. 7.12).

Помимо зон некроза, анэхогенные включения в опухоли могут быть обусловлены кровоизлияниями. Гематомы различных стадий трансформации могут иметь и жидкостную, и солидную, и (наиболее часто) неоднородную сетчатую структуру, отражая наличие в образовании как жидкостных лизированных участков гематомы, так и более плотных структур. Порой



Рис. 7.13. Неоднородная структура опухоли, нечеткость и неровность контуров при кровоизлиянии (а). Крупный сгусток с тампонадой мочевого пузыря у данного больного (б).



Рис. 7.14. Опухоль кистозно-солидной структуры в верхнем полюсе левой почки.

размер опухоли при массивных кровоизлияниях значительно увеличивает-ся. Рак почки является одной из основных причин спонтанных разрывов почки [15]. Клинически разрыв почки проявляется болевым синдромом, анемией и макрогематурией. При ультразвуковом исследовании гематому сложно дифференцировать от неоднородной структуры опухоли. Контур-ы нечеткие, неровные. При наличии перинефральных гематом наблюдается ограничение подвижности почки при дыхании. Могут определяться ретен-ция за счет обструкции лоханки кровяными сгустками или крупные сгустки в мочевом пузыре с его тампонадой (рис. 7.13).

Распад ткани и гематомы могут формировать кистозно-солидную струк-туру опухоли (рис. 7.14). Дифференциация кистозно-солидных опухолей, мультилокулярных кист и многокамерных эхинококковых кист остается сложным диагностическим процессом. Обнаружение тканевых компонен-тов в кистах, неравномерного утолщения стенок кисты и ее перегородок и их кальцификации указывает на возможность злокачественного процесса [16]. Указанные признаки относят кисты к III и IV категории по классифика-ции Bosniak, что требует оперативного вмешательства и уточнения приро-ды заболевания [17].

Признаком, наиболее специфичным для кистозных опухолей, является наличие выраженного тканевого компонента (рис. 7.15). Подтверждением тканевой структуры служит выявление кровотока при цветовом доплеров-ском картировании (рис. 7.16).

Опухоли могут возникать на фоне кистозных аномалий почек. При поли-кистозе почек опухоли нужно дифференцировать от осложненных кист. В отличие от нагноившейся кисты опухоль не имеет правильной округлой формы с четкими контурами и в большинстве случаев хорошо васкуляризо-вана (рис. 7.17).

Гипоэхогенные участки в структуре опухоли почки могут быть связаны и с изображением патологически измененных сосудов (рис. 7.18).

Внедрение доплерографических методов исследования в клиническую практику значительно повысило эффективность диагностики опухолей поч-ки [18, 19]. Кровоснабжение в зоне опухоли всегда отличается от изобра-жения нормальной архитектоники сосудистого русла почки. В области опу-холи выявляется дефект окрашивания, где пропадает нормальное распре-деление почечных сосудов. Степень васкуляризации опухоли может быть различной: от полного отсутствия цветового изображения сосудов до вы-сокой васкуляризации с множественными, часто крупными цветовыми включениями (рис. 7.19).



Рис. 7.15. Кистозно-солидная опухоль с крупными тканевыми компонентами.

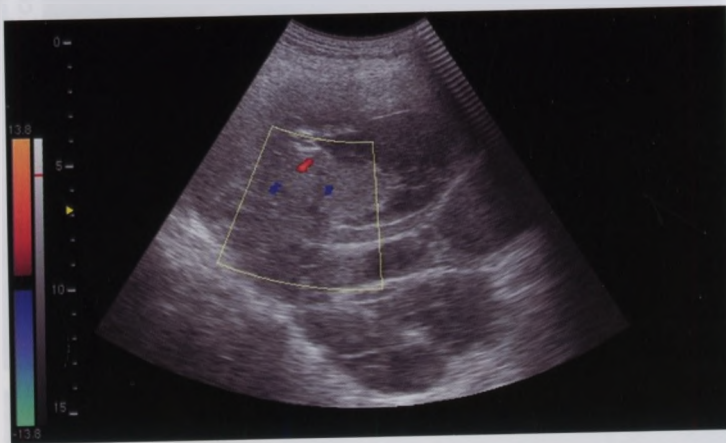


Рис. 7.16. Кровоток в тканевом компоненте кистозно-солидной опухоли.

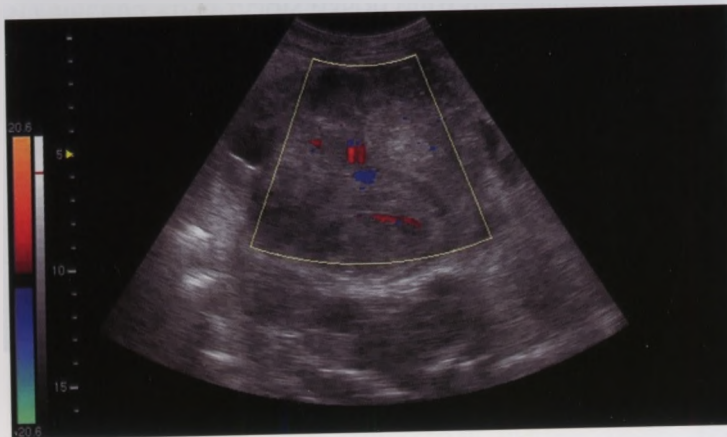


Рис. 7.17. Крупная опухоль на фоне поликистоза почек. Васкуляризация ткани опухоли при цветовом доплеровском картировании.

Рис. 7.18. Выраженная неоднородность структуры опухоли нижнего полюса почки с очагами пониженной эхогенности (а). При цветовом доплеровском картировании выявляется кровоток в большинстве зон пониженной эхогенности (б).

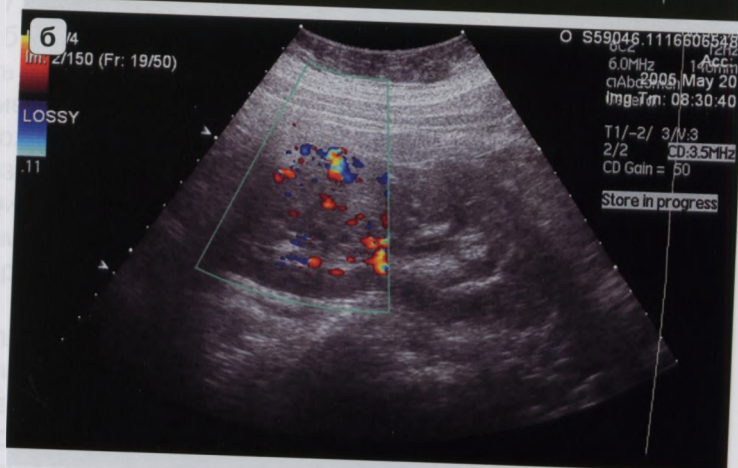
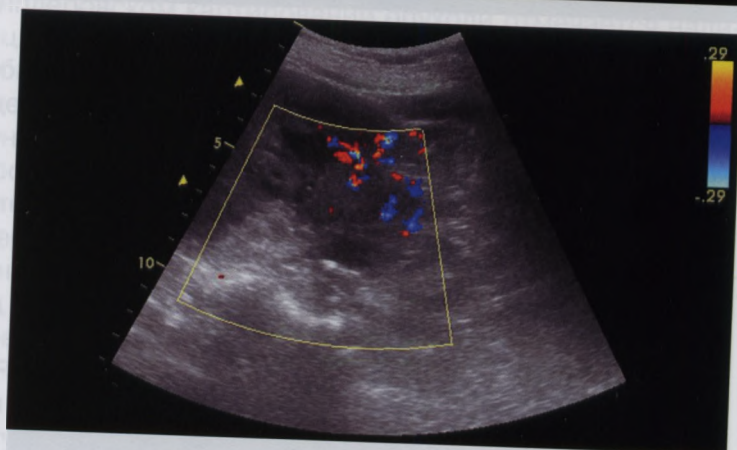


Рис. 7.19. Высокая васкуляризация крупной опухоли почки.



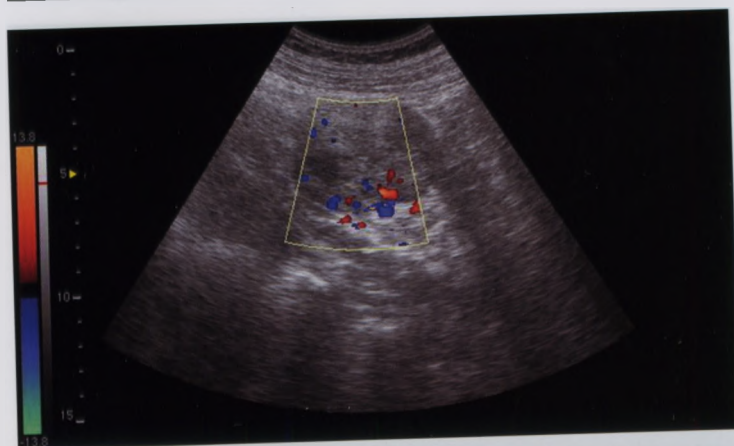


Рис. 7.20. Внутрину-
холовые цветные
включения при раке
почки.

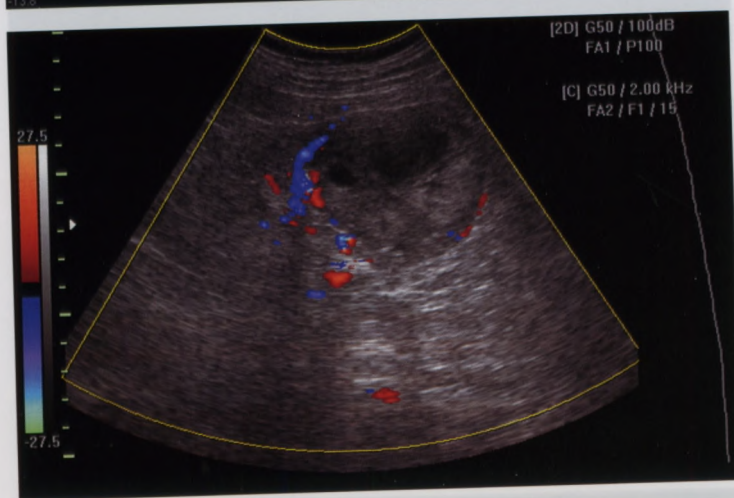


Рис. 7.21. Выражен-
ный кровоток по пери-
ферии опухоли. В цент-
ре опухоли сосуды не
прослеживаются, вы-
являются зоны распа-
да.

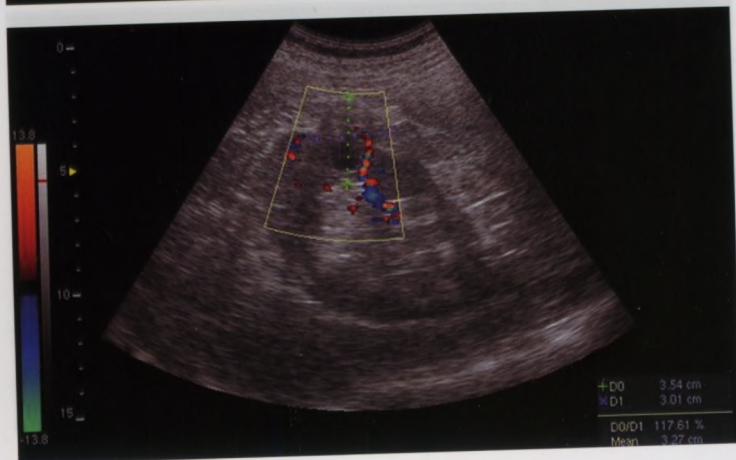


Рис. 7.22. Крупный со-
суд, питающий опу-
холь.

При раке почки кровоток в опухоли определяется в 83–90% случаев [20]. М. Jinzaki и соавт. выделяют 4 варианта изображения сосудов опухолей почки при использовании энергетического доплера: 1-й – внутриопухолевые фокусы, 2-й – пенетрирующие сосуды, 3-й – периферический кровоток и 4-й – сочетание пенетрирующего и периферического кровотока. Для ангиомиолипом более характерны 1-й и 2-й варианты, для карциномы – 3-й и 4-й варианты [21].

На границе с опухолью отмечаются признаки смещения и раздвигания сосудов, обрыв одного или нескольких почечных сосудов внутри здоровой ткани, прилежащей к опухоли [18]. Характерными для васкуляризации рака почки при цветовом доплеровском картировании являются внутриопухолевые цветовые включения, более выраженные по периферии опухоли в зоне роста (рис. 7.20, 7.21). Часто можно определить крупный сосуд, питающий опухоль (рис. 7.22).

Для обеспечения быстрого роста опухоли создают легко кровоснабжаемую сосудистую сеть с низким сосудистым периферическим сопротивлением. Патологические сосуды опухоли имеют необычное строение: обеднены мышечными волокнами, имеют неравномерный просвет, множественные артериовенозные шунты.

Ультразвуковые критерии патологической сосудистой сети опухоли почки аналогичны признакам, определяемым в опухолях любой локализации [22]:

- высокая васкуляризация по данным цветового доплеровского картирования;
- неравномерность просвета сосудов;
- выраженный перинодулярный кровоток в зонах роста;
- низкий индекс резистентности (менее 0,50);
- зоны высокой скорости кровотока.

При цветовом доплеровском картировании опухоли отмечается наличие множественных цветовых включений в центре опухоли различных размеров (рис. 7.23). Обнаружение патологической сосудистой сети в опухоли – достаточно надежный показатель ее злокачественности. Однако отсутствие данного феномена не исключает злокачественного процесса.

Цветовое доплеровское картирование позволяет выявлять псевдоаневризмы почечных артерий, осложняющие течение опухолевого процесса и вызывающие кровотечение в виде макрогематурии (рис. 7.24) [23].

Индекс резистентности может значительно варьировать в различных отделах опухоли: перед зоной сдавления сосудов можно определить высокий RI, а в зонах артериовенозного шунтирования крови внутри опухоли – выраженное снижение RI (рис. 7.25). При крупных, богато васкуляризованных опухолях выявляются высокие скорости кровотока в основном стволе почечной артерии и сосудах, питающих опухоль (рис. 7.26).

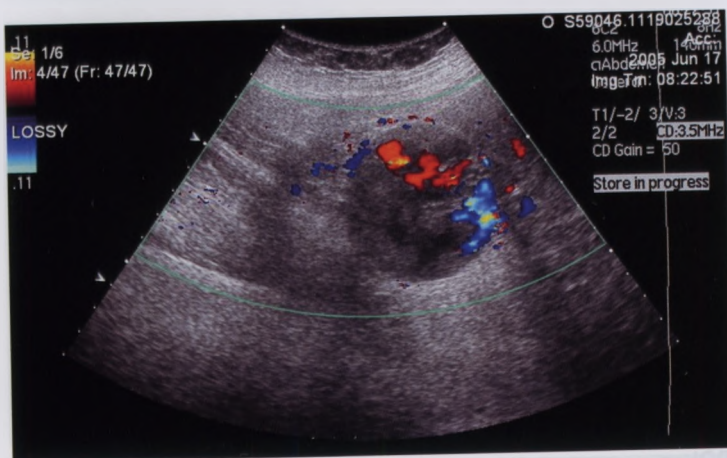


Рис. 7.23. Характерное изображение патологической сосудистой сети рака почки в режиме цветового доплеровского картирования.



Рис. 7.24. Гиперэхогенная опухоль почки с анэхогенной зоной в центральной области у пациентки с двусторонним нефросклерозом (а). Характерная окраска двунаправленного потока в псевдоаневризме при цветовом доплеровском картировании (б). При гистологическом исследовании удаленной почки подтвержден диагноз рака почечной паренхимы.

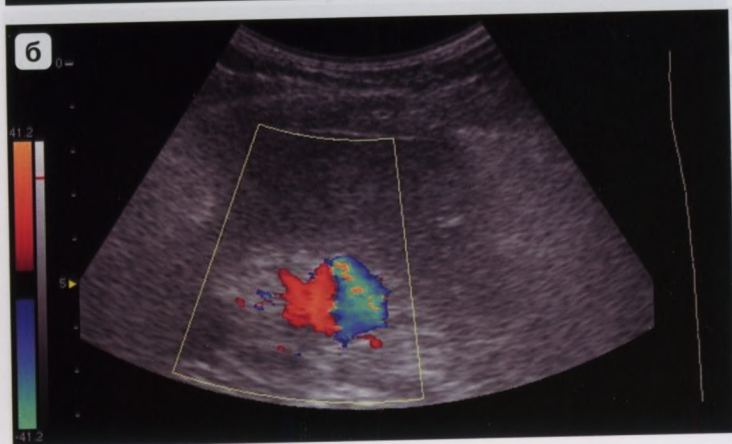


Рис. 7.25. Низкорезистентный кровоток в сосудах опухоли почки.

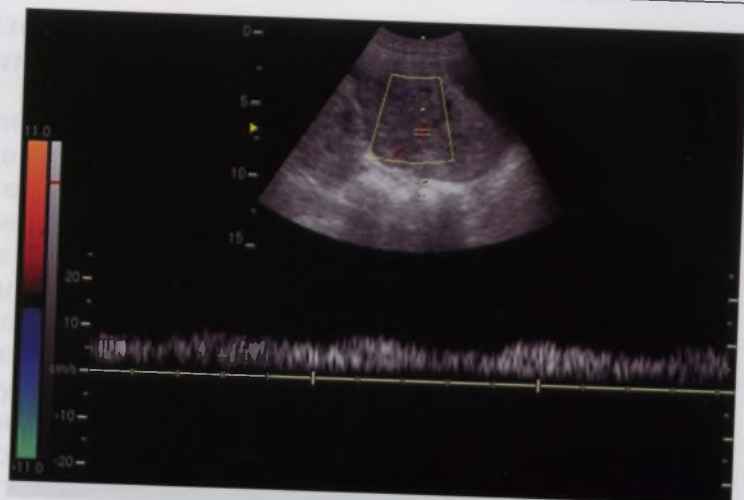
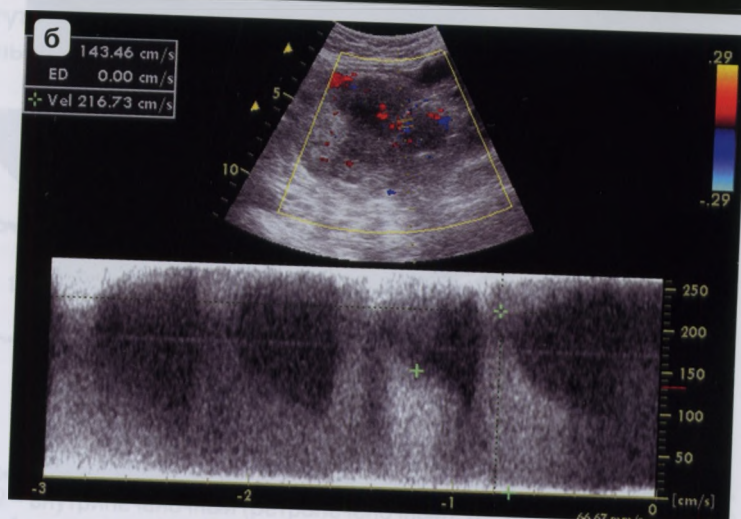
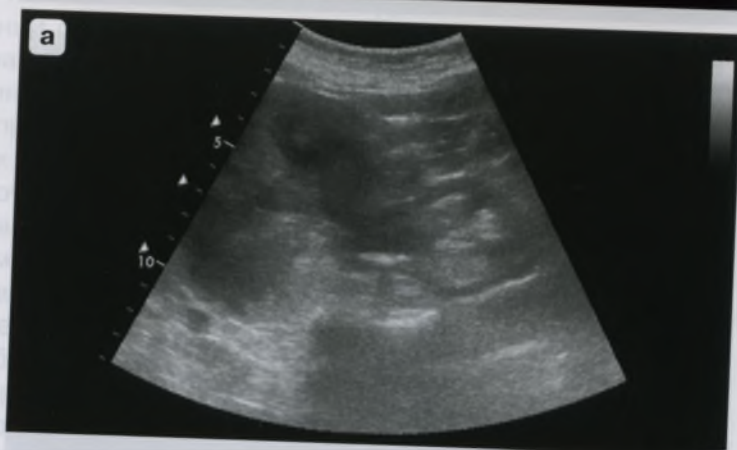


Рис. 7.26. Крупная опухоль нижнего полюса правой почки (а). Кровоток в области артериовенозного шунтирования крови с высокой скоростью и низким периферическим сопротивлением (б). Ускоренный кровоток в правой почечной артерии (в).



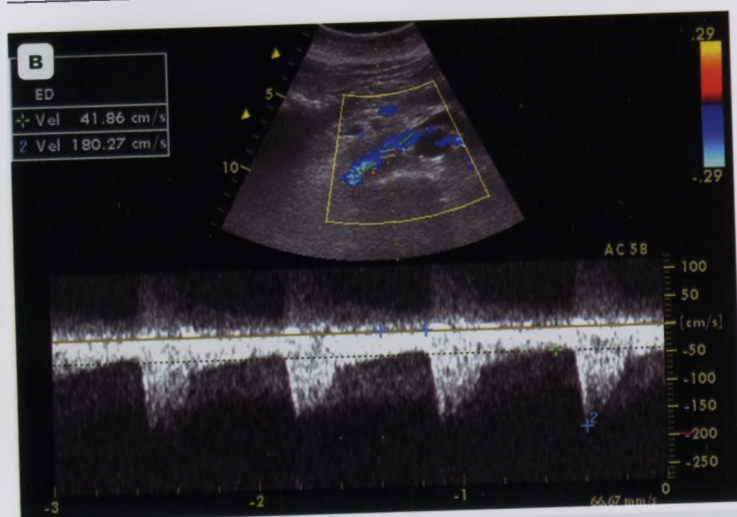


Рис. 7.26 (окончание).

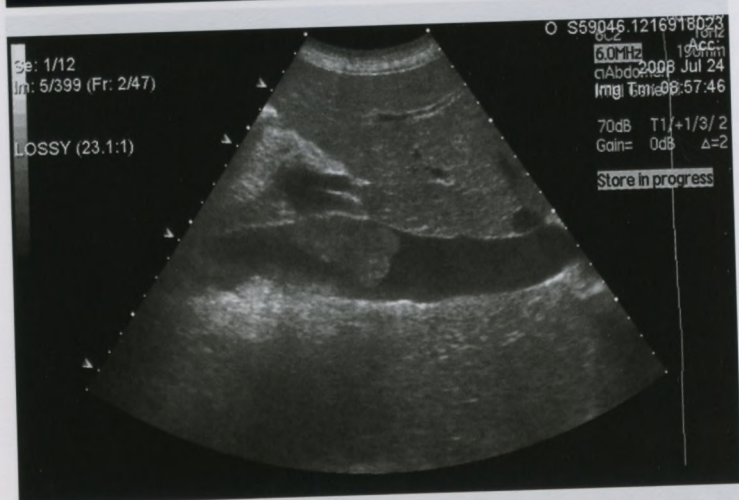


Рис. 7.27. Опухолевый тромб в нижней полой вене ниже печеночных вен (подпеченочный) при продольном сканировании.



Рис. 7.28. Опухолевый тромб в подпеченочном и ретропеченочном отделе нижней полой вены при раке правой почки.

Особенности ультразвуковой диагностики распространенности опухолевого процесса

Одной из особенностей рака почки является венотропность и распространение его в виде опухолевого тромба по интратренальным венам в основной ствол, а затем в нижнюю полую вену, иногда вплоть до правого предсердия. Опухолевая инвазия почечной вены наблюдается у 30% больных раком почки, и в 5–10% случаев тромб пролонгируется в нижнюю полую вену [24]. В выявлении опухолевого тромба ультразвуковое исследование по информативности не уступает компьютерной томографии [25]. Опухоль может прорастать стенку сосудов, но чаще бывает фиксирована лишь в почечной вене или у места ее впадения в нижнюю полую вену и распространяться с током крови по просвету сосудов в виде опухолевого тромба.

При ультразвуковом исследовании наиболее легко выявляются тромбы в просвете нижней полых вен. Дистальный фрагмент тромба при продольном сканировании определяется на уровне почечных вен, а проксимальный конец направляется с током крови в сторону сердца и может быть различной протяженности (рис. 7.27, 7.28).

В зависимости от протяженности и отношения к печеночным венам выделяют 4 вида опухолевых тромбов нижней полых вен: периренальные, субпеченочные, внутripеченочные (в нижней полых вене на уровне печени) и надпеченочные. Периренальные, субпеченочные и внутripеченочные тромбы относят к группе поддиафрагмальных тромбов. Надпеченочные, или наддиафрагмальные, тромбы подразделяют на внутripерикардальные (выше диафрагмы до входа в правое предсердие) и внутripредсердные (рис. 7.29) [26].

Опухолевые тромбы, достигающие правых отделов сердца, чаще располагаются в правом предсердии. Реже выявляется пролабирование опухолевого тромба в полость правого желудочка в фазу диастолы. В отдельных случаях тромбы могут из нижней полых вен ретроградно распространяться в печеночные вены.

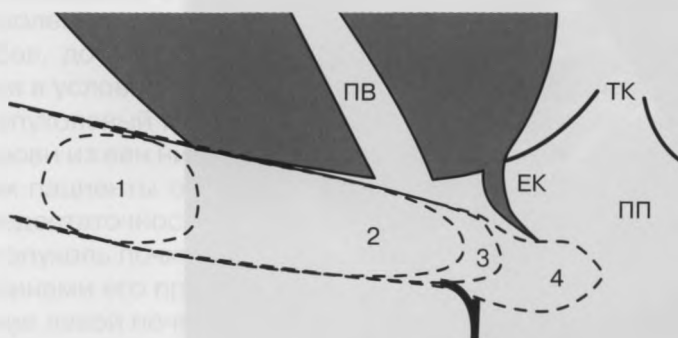


Рис. 7.29. Схема распространения опухолевого тромба в нижней полых вене. Виды тромбов: 1 – подпеченочный, 2 – внутripеченочный (ретропеченочный), 3 – наддиафрагмальный внутripерикардальный, 4 – внутripредсердный. ПВ – печеночные вены, ТК – трикуспидальный клапан, ЕК – евстрахиев клапан, ПП – правое предсердие.



Рис. 7.30. Тромб (стрелка) в правой почечной вене до уровня впадения в нижнюю вену.



Рис. 7.31. Опухолевый тромб в правой почечной вене с выходом в нижнюю полую вену при поперечном сканировании – тромб указан маркерами (а), при сканировании вдоль нижней полой вены – тромб указан стрелкой (б).



Ретроградное распространение опухолевого тромба изменяет его форму. Различают Т-образную и Х-образную форму опухолевых тромбов [10].

Т-образная форма опухолевых тромбов может иметь несколько вариантов:

- тромб, распространяющийся по нижней полой вене антеградно и ретроградно;
- тромб, распространяющийся антеградно по нижней полой вене и переходящий в противоположную почечную вену;
- тромб, имеющий Т-образную форму в пределах почечной вены, когда в области ворот определяется формирование тромба из двух притоков вены, заполненных опухолевыми массами.

Х-образную форму опухолевый тромб может иметь, если он распространяется по нижней полой вене и антеградно, и ретроградно и, кроме того, пролабирует в почечную вену противоположной почки.

При опухолях почек тщательный осмотр нижней полой вены и почечных вен является обязательным компонентом ультразвукового исследования. Более сложная задача – выявление тромба в просвете почечной вены до его выхода в просвет нижней полой вены. Оптимальным считается передний доступ с поперечным срезом почки на уровне ворот. В этом срезе почечная вена прослеживается на всем протяжении. При наличии опухолевого тромба просвет вены расширен, заполнен эхогенными структурами (рис. 7.30, 7.31).

Опухолевые тромбы правой почечной вены встречаются в 8–9 раз чаще левостороннего тромбоза [10]. Для выявления тромба на уровне почечной вены используются заднебоковые фронтальные срезы и передний доступ (рис. 7.32). Положение больного на спине и осмотр со стороны передней брюшной стенки позволяют определить тромб в почечной вене практически на всем протяжении до впадения в нижнюю полую вену.

Уровень распространения тромба является важным фактором при выборе метода хирургического лечения. При опухолевом тромбозе почечной и нижней полой вен выполняется тромбэктомия наряду с радикальной нефрэктомией. Операция, как правило, не вызывает трудностей при распространении опухолевого тромба ниже устьев печеночных вен. Удаление опухолевых тромбов, достигающих правого предсердия, технически сложно и производится в условиях искусственного кровообращения [27].

Крупный опухолевый тромб нижней полой вены может вызывать нарушение оттока крови из вен нижних конечностей, сопровождающееся отеком. В таких случаях пациенты обращаются к врачам по поводу предполагаемой сердечной недостаточности или заболевания вен нижних конечностей.

У мужчин опухоль почки в 2% случаев может сопровождаться варикоцеле [28]. Причинами его при злокачественной опухоли почки могут быть:

- сдавление левой почечной вены или ее прорастание опухолью;
- перегиб левой почечной вены в результате смещения почки книзу;
- сдавление нижней полой вены или непосредственно одной из яичковых вен опухолью либо пакетами пораженных метастазами лимфоузлов;
- тромбоз почечной вены и нижней полой вены.

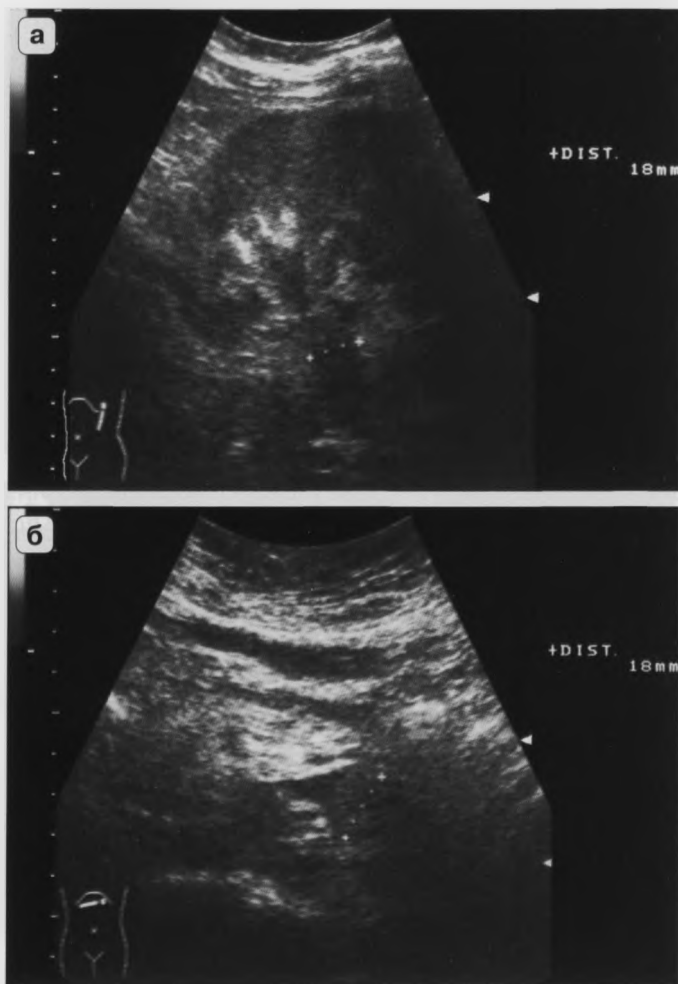


Рис. 7.32. Опухолевый тромб в левой почечной вене при фронтальном (а) и поперечном сканировании в эпигастральной области (б). Проксимальный конец тромба определяется на уровне хвоста поджелудочной железы.

Следует отметить, что опухолевый тромбоз почечной или нижней полой вены в меньшей степени сказывается на отдаленных результатах лечения, чем наличие метастазов.

Злокачественные опухоли почки метастазируют гематогенным и лимфогенным путем. На момент установления диагноза у 25–30% больных имеются отдаленные метастазы [2, 26]. Наиболее частыми локализациями множественных метастазов являются легкие – 76%, лимфатические узлы – 64%, кости – 43%, печень – 41%, ипсилатеральный и контралатеральный надпочечник – 19 и 11,5% соответственно, контралатеральная почка – 25%, головной мозг – 11,2% [29]. Эта закономерность обусловлена наличием тесной связи между венозной системой почки и магистральными сосудами грудной и брюшной полостей, а также венозной сетью скелета.

Пример из клинической практики. Мужчина 43 лет находился на обследовании по поводу макрогематурии. При ультразвуковом исследовании выявлена крупная опухоль левой почки. При осмотре других органов

выявлены опухоль размером до 4,3 см в противоположной почке, метастаз в левую долю печени и правый надпочечник (рис. 7.33). При рентгенологическом исследовании обнаружено очаговое образование в легком. Случай оказался настолько запущенным, а метастазирование настолько распространенным, что представляла сложность диагностика первичного очага поражения. Больной был выписан из урологической клиники без проведения оперативного лечения.

Отличительной чертой метастазирования при почечно-клеточном раке является его непредсказуемость. Наличие отдаленных метастазов возможно при одновременно интактных регионарных лимфатических узлах [5, 29]. Нередко метастаз рака почки проявляется клинически раньше, чем первичный очаг заболевания. Особенностью рака почки является сравнительно частое появление метастазов через много лет (10–15 и даже 20) после удаления первичной опухоли [30].

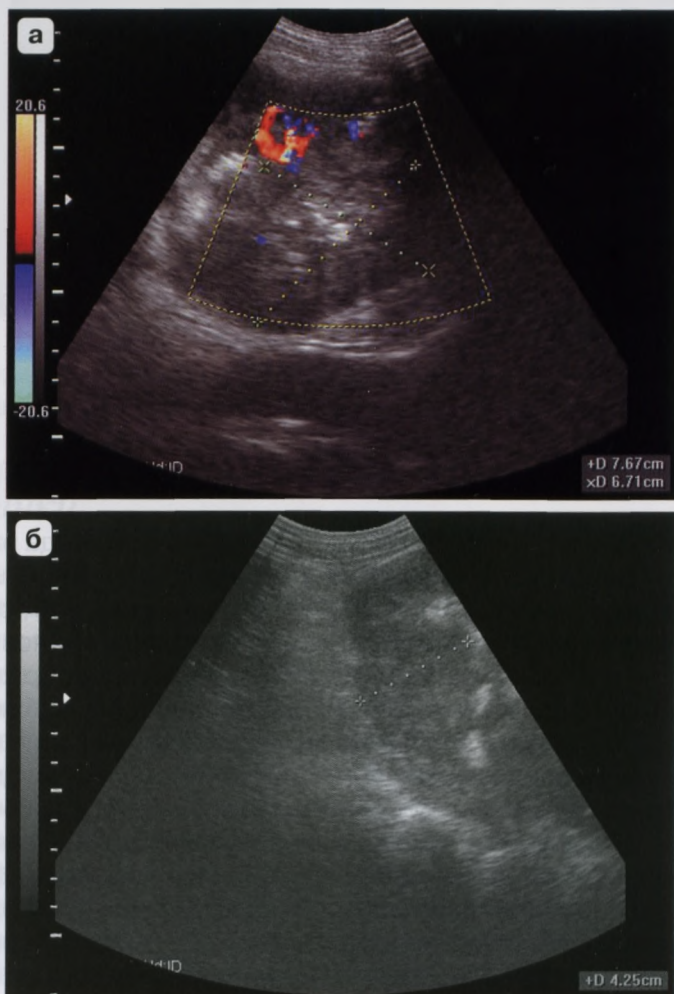


Рис. 7.33. Крупная опухоль левой почки (а), опухоль правой почки (б), метастаз в левую долю печени (в), метастаз в правый надпочечник (г).



Рис. 7.33 (окончание).

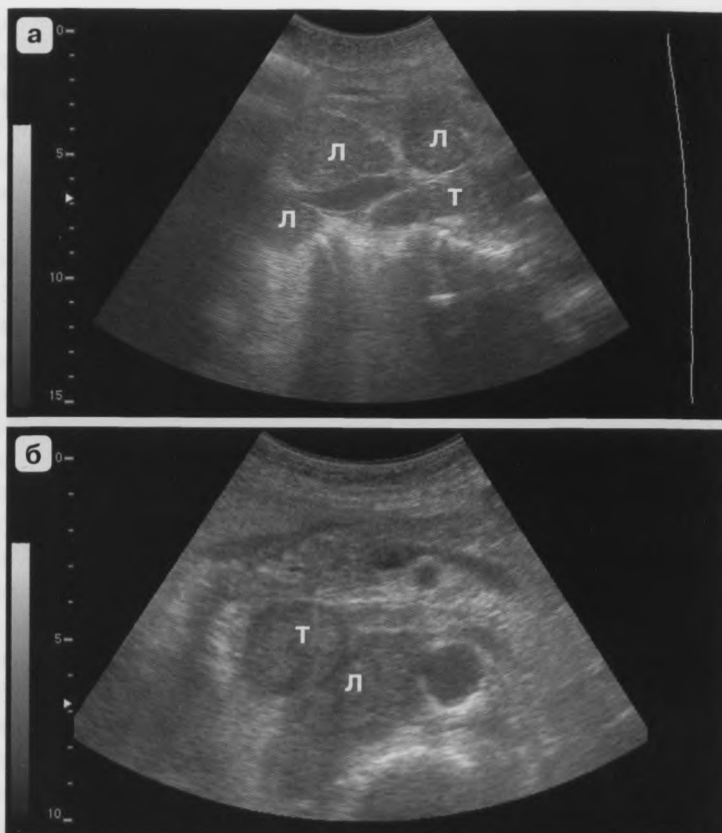


В то же время другая особенность этого вида рака состоит в том, что его легочные метастазы в некоторых случаях склонны к регрессии после удаления первичного очага. У 20–30% больных наблюдается стабилизация болезни (отсутствие роста опухоли и появления новых метастазов) [1, 31].

Опухоли почки представляют собой новообразования, которые отличаются высокой частотой метастазирования в забрюшинные лимфатические коллекторы: в паракавальные, парааортальные лимфатические узлы и в лимфатические узлы ворот почки (рис. 7.34). Позднее метастазы могут появляться в заднем средостении и в левой надключичной области.

Метастазы в лимфатических узлах при опухолях почки выглядят так же, как метастазы опухолей другой локализации. Небольшие узлы, как правило, округлой или овальной формы. Крупные лимфоузлы часто неправильной формы. Эхогенность узлов чаще пониженная, реже средняя. Контур

Рис. 7.34. Крупные паракавальные лимфоузлы при опухоли правой почки при продольном сканировании (а), при поперечном сканировании (б). Л – измененные лимфоузлы, Т – тромб в нижней полой вене.



могут быть ровными и неровными. Четкость контуров может быть нарушена за счет прорастания капсулы узла.

Особенности ультразвуковой диагностики рака почечной лоханки

Рак почечной лоханки визуализируется как образование средней или пониженной эхогенности неправильной формы в области чашечно-лоханочной системы. В большинстве случаев (около 82%) эхогенность образования пониженная [32]. На фоне высокой эхогенности почечного синуса опухоль низкой эхогенности достаточно хорошо визуализируется (рис. 7.35).

В случаях низкой эхогенности неизмененного почечного синуса возникает сложность дифференциальной диагностики. В дифференциальном плане для опухоли лоханки характерны одностороннее поражение, эксцентричное расположение образования, измененный ход внутрипочечных сосудов, расширение полостной системы [33].

Образование более высокой эхогенности часто сливается с изображением почечного синуса и плохо дифференцируется при небольших размерах опухоли [34]. Облегчает обнаружение опухоли наличие ретенции при



Рис. 7.35. Опухоль в полостной системе почек, по эхогенности сопоставимая с эхогенностью коркового слоя почки.



Рис. 7.36. Рак почечной лоханки в виде образования средней эхогенности в области лоханки и изоэхогенным узлом в паренхиме, нарушающим контур почки (а). Дефект наполнения лоханки на экскреторной урограмме (б).



нарушении оттока мочи за счет обструкции. При экскреторной урографии может выявляться дефект наполнения без возможности дифференциации между рентгеногегативным камнем и опухолью. При ультразвуковом исследовании различия между этими структурами очевидны: камень высокой эхогенности с дистальной акустической тенью, а опухоль – это образование средней или низкой эхогенности, часто с неровными контурами.

Тканевый характер образования подтверждается наличием васкуляризации при цветовом доплеровском картировании. Однако в подавляющем большинстве случаев опухоли лоханки аваскулярны или гиповаскулярны [34].

Выделяют 4 стадии распространения опухолей почечной лоханки:

- 1-я стадия – опухоль ограничена слизистым и подслизистым слоями;
- 2-я стадия – прорастает в мышечный слой;
- 3-я стадия – прорастает за пределы мышечного слоя в паренхиму почки или парапелльвикальную клетчатку;
- 4-я стадия – выходит за пределы лоханки, прорастает почечную сосудистую ножку, околопочечную клетчатку.

Определение стадий с помощью ультразвука часто невозможно. При наличии обструкции на фоне расширения лоханки в ряде случаев удастся определить, какой участок лоханки поражен, насколько глубоко опухоль прорастает в стенку лоханки (по прерывистости контура последней). При 3-й стадии процесса возможно обнаружение узлов в паренхиме почки (рис. 7.36).

Картину вовлечения в процесс почечной паренхимы при раке почечной лоханки при ультразвуковом исследовании практически трудно дифференцировать от первично-множественного опухолевого поражения: рак почечной лоханки в сочетании с раком почечной паренхимы. Встречаемость синхронных переходно-клеточных и почечно-клеточных опухолей достаточно редка. Верификация осуществляется при гистологическом исследовании [10, 35].

Пример из клинической практики. Мужчина 63 лет с единственной левой почкой проходил обследование в связи с подготовкой к оперативному вмешательству по поводу ишемической болезни сердца. При ультразвуковом исследовании выявлена крупная опухоль средней эхогенности в области лоханки и верхней группы чашечек с расширением верхней и средней группы чашечек. В области нижнего полюса определялась киста до 2 см, выходящая за контур почки. В среднем сегменте по передней поверхности визуализировалось образование пониженной эхогенности, округлой формы, с нечеткими контурами. В мочевом пузыре определялись два образования средней эхогенности на широком основании (рис. 7.37). Больному было предложено оперативное лечение. Первым этапом выполнено удаление опухолей мочевого пузыря. Результат морфологической верификации: переходно-клеточный рак. Вторым этапом произведена нефрэктомия. Больной переведен на программный гемодиализ. При гистологическом исследовании удаленной почки выявлены узлы различной морфологической природы: светлоклеточный рак почечной паренхимы и переходно-клеточный рак лоханки.



Рис. 7.37. Опухоль лоханки и верхней группы чашечек единственной левой почки (а). Гипоэхогенная опухоль по передней поверхности почки (б). Опухолевые узлы в мочевом пузыре (в).



При опухоли почечной лоханки достаточно часто встречается синхронное опухолевое поражение мочевого пузыря вследствие способности распространяться на нижележащие мочевые пути за счет имплантации клеток опухоли или метастазирования по лимфатическим сосудам подслизистого слоя мочеточника. У 30–75% больных с уротелиальными опухолями верхних мочевых путей в процессе развития болезни возникают опухоли мочевого пузыря [2, 36]. Ультразвуковое исследование мочевого пузыря должно быть включено в алгоритм диагностики опухолей верхних мочевых путей, а также гематурии неясного генеза. Помимо стенок мочевого пузыря, оценивается состояние юкставезикальных отделов мочеточников и их устьев. Для злокачественных опухолей лоханки характерно распространение опухоли из лоханки по ходу мочеточника. Метод незаменим в динамическом наблюдении за степенью гидронефротических изменений и развитием рецидивных опухолей.

Метастазы при опухоли лоханки располагаются в парааортальных и паракавадных лимфатических узлах. По мере роста опухоли появляются отдаленные метастазы – в легкие, печень и кости.

Выделяют 3 стадии лимфогенной распространенности процесса:

1-я стадия – одиночный лимфоузел размером до 2 см;

2-я стадия – одиночный лимфоузел или множественные размером до 5 см;

3-я стадия – лимфоузлы более 5 см.

Ультразвуковая картина саркомы почки

Саркомы почки – редкое заболевание, составляющее 1% от всех опухолей почки. По ультразвуковым признакам принципиально не отличается от рака паренхимы, и диагноз обычно ставится только после операции и гистологического исследования. Особенностью являются сравнительно правильная округлая форма и ровные контуры при больших размерах опухоли [10].

Ультразвуковая картина опухоли Вильмса

Нефробластома (опухоль Вильмса) является одним из самых частых злокачественных образований детского возраста. В 1898 г. М.Вильмс провел первое подробное исследование новообразований почки у детей и выделил нефробластома как особый вид опухоли, которая связана с нарушением эмбриогенеза почки. Ключевая роль в патогенезе отведена генетическим нарушениям. Роль генетических факторов в развитии опухоли Вильмса подтверждает также ее частое сочетание с пороками развития других органов и систем. Наиболее часто опухоль обнаруживают в возрасте от 2 до 5 лет. Частота опухоли не зависит от пола ребенка. В 10% случаев опухоль является двусторонней, отличается быстрым ростом, крупными размерами и высокой частотой метастазирования (более 50%) [37]. Отдаленные метастазы наиболее часто наблюдаются в костях, легких, печени, мозге. В запущенных случаях встречается диффузная перитонеальная диссеминация опухоли. Лимфогенное метастазирование, типичное для злокачественных опухолей

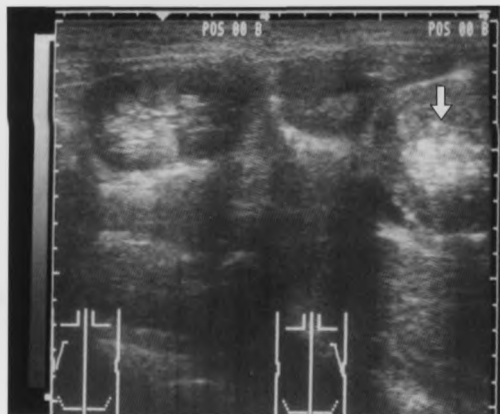


Рис. 7.38. Опухоль Вильмса по передней поверхности правой почки у ребенка 4 лет.

почки: в паракавальные, парааортальные лимфатические узлы и в лимфатические узлы ворот почки. В 6% случаев наблюдается тромб почечной и нижней полой вен [2].

Для опухоли характерен быстрый рост и в связи с этим недостаточное кровоснабжение центральных отделов опухоли, в которых развиваются рубцовые изменения, а в ряде случаев и очаги некроза. При наиболее типичной ультразвуковой картине наблюдается опухоль больших размеров, которая имеет округлую форму, сравнительно ровные контуры за счет тонкой гиперэхогенной капсу-

лы. Центральная зона часто повышенной эхогенности (рис. 7.38).

За счет некроза центральных отделов может формироваться кистозный компонент опухоли (рис. 7.39). В поздних стадиях опухоль часто имеет кистозно-солидную структуру [37, 38].

Ультразвуковая картина вторичных опухолей почки

Изображение метастазов в почке принципиально не отличается от ультразвуковой картины первичных опухолей (рис. 7.40). Наиболее часто в почку метастазирует рак легкого, рак противоположной почки, меланома, рак органов желудочно-кишечного тракта, молочной железы. Установить диагноз позволяет появление очагового образования в почке у больного, динамически наблюдающегося по поводу злокачественной опухоли другой локализации. В ряде случаев диагностическую проблему помогает решить прицельная пункционная биопсия.

При лимфомах первичное поражение почек встречается очень редко. Вторичное диффузное или очаговое поражение почек при распространенных стадиях неходжкинской лимфомы при аутопсии определяется примерно у половины больных. В большинстве случаев оно носит диффузный билатеральный характер с инфильтрацией всей почечной паренхимы опухолевыми клетками [39].

При ультразвуковом исследовании специфическое поражение почек является не более чем у 3,4% больных неходжкинской лимфомой [40, 41]. Процесс проявляется в виде диффузного поражения с наличием мелких множественных гипоэхогенных включений или очаговой формы, при которой выявляются образования пониженной эхогенности (рис. 7.41) [42].

Редкой формой является и околопочечная лимфома, характеризующаяся наличием гипоэхогенного ободка вокруг почки. Ультразвуковое исследование служит хорошим инструментом мониторинга за динамикой размеров опухоли в процессе химиотерапии.

Рис. 7.39. Опухоль Вильмса с распадом. Кровоток по периферии опухоли при цветовом доплеровском картировании.

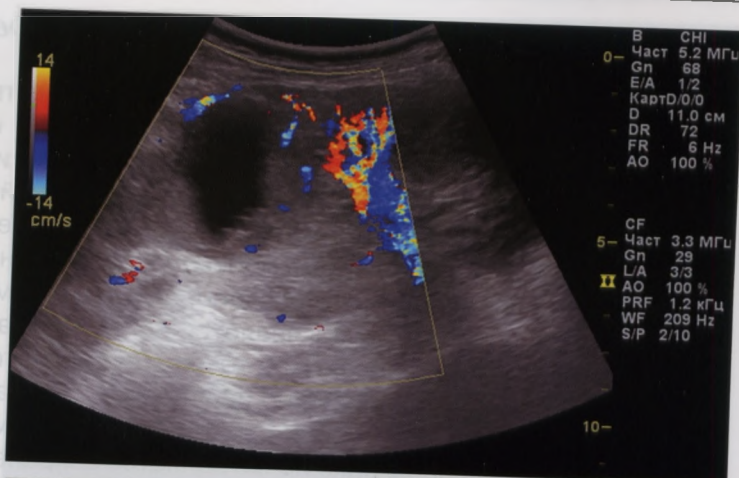


Рис. 7.40. Метастаз рака желудка в почку.

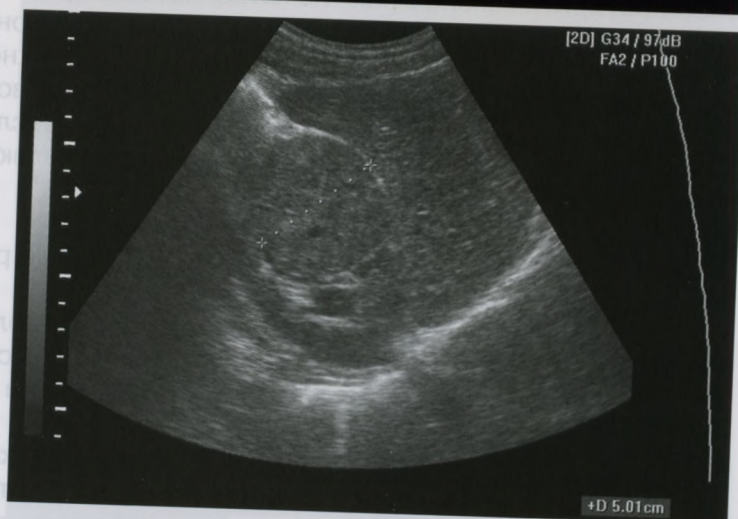
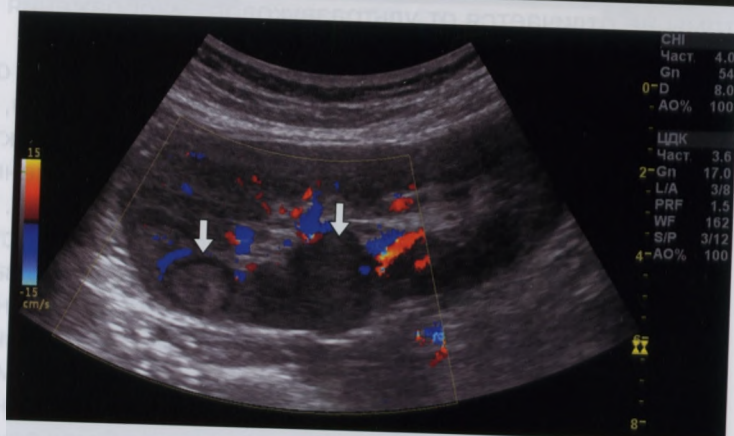


Рис. 7.41. Очаговые изменения почки при неходжкинской лимфоме.



Ультразвуковой мониторинг прооперированных больных

Основным радикальным методом лечения злокачественной опухоли почки является хирургическое вмешательство – нефрэктомия с удалением околопочечной клетчатки вместе с забрюшинными лимфатическими узлами, с извлечением при необходимости опухолевых тромбов из нижней полой и почечной вен.

Раннее выявление малых опухолей почек и высокое развитие хирургической техники в настоящее время привели к расширению показаний к органосохраняющим операциям. Показано, что данный метод хирургического лечения рака почки стадии T1 является не только радикальным и эффективным, но и более безопасным с точки зрения частоты послеоперационных осложнений и летальности по сравнению с аналогичными показателями при нефрэктомии. Существенным преимуществом органосохраняющих операций при локальном раке почки является сохранение части паренхимы пораженной почки, что позволяет снизить функциональную нагрузку на контралатеральную почку и отодвинуть сроки возникновения и прогрессирования нарушений ее функций, которые неизбежно возникают практически у всех больных после нефрэктомии в разные сроки после операции [43, 44].

Основными показаниями для резекции почки являются:

- опухоль единственной почки;
- сниженная функция соседней почки;
- ранняя стадия ракового процесса и небольшие размеры опухолевого узла (менее 4 см);
- возможность развития заболевания противоположной почки в ближайшее время на фоне имеющихся у больного соматических заболеваний с высокой частотой развития нефропатии (в частности, при сахарном диабете).

После операции могут возникнуть местные осложнения в виде абсцесса, гематомы в ложе почки и рецидива опухоли. Картина абсцесса и гематомы не отличается от ультразвукового изображения этих процессов другой локализации (рис. 7.42, 7.43).

Ультразвуковая картина рецидива зависит от вида оперативного вмешательства. У больного, перенесшего резекцию почки, рецидив опухоли не отличается от вида первичной опухоли. После нефрэктомии рецидив определяется в виде дополнительной ткани в ложе удаленной почки (рис. 7.44).

Рецидивы встречаются нечасто – в 2–14% случаев. Частота развития рецидивов во многом зависит от размера опухоли и стадии процесса [45]. Сохранение потенциальной возможности рецидива диктует необходимость ультразвукового мониторинга прооперированных больных. Кроме области почек, обследуют пути возможного метастазирования (забрюшинные лимфоузлы, печень, нижняя полая вена). Оптимальным является выполнение традиционного ультразвукового исследования каждые 3 мес первого года наблюдения за пациентом, каждые 6 мес осуществляется компьютерная томография. Начиная со второго года эхография проводится каждые 6 мес, а компьютерная томография выполняется 1 раз в 12 мес [46].

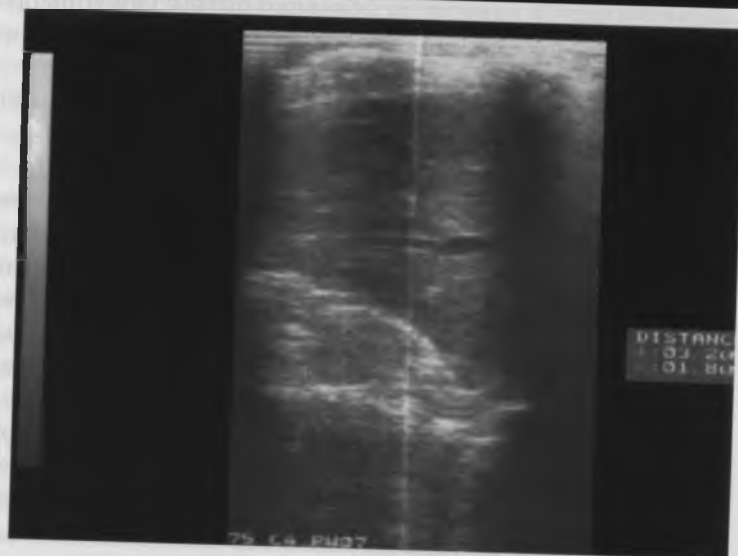
Рис. 7.42. Послеоперационный абсцесс в ложе левой почки.



Рис. 7.43. Гематома в стадии лизирования в ложе удаленной левой почки на 6-й день после операции.



Рис. 7.44. Рецидив опухоли в ложе удаленной правой почки.



Ультразвуковая дифференциальная диагностика опухолей почек

Диагностика опухолей почек предполагает необходимость дифференциации с достаточно широким спектром объемных образований почек. Эти очаговые процессы включают кистозные изменения почек, аномалии развития почек, гематомы, инфаркт, неспецифические и специфические воспалительные очаговые процессы и их последствия. Кроме того, приходится проводить и топическую дифференциальную диагностику с опухолями, исходящими из прилежащих к почке органов и тканей. Особенно затруднен этот процесс при опухолях больших размеров, выходящих за контур органов. Круг данной патологии настолько широк, что специалистам ультразвуковой диагностики, занимающимся исследованием почек, с этой проблемой приходится сталкиваться почти ежедневно.

При больших опухолях, выходящих за контур своих органов, бывает сложно определить их органную принадлежность. Дифференциальную диагностику приходится проводить с опухолями забрюшинного пространства и брюшной полости. Наибольшие сложности возникают в дифференциации с опухолями левосторонней локализации. Топически наиболее сложной является область верхнего полюса левой почки, к которой примыкают ворота селезенки, хвост поджелудочной железы, надпочечник. Имитируют опухоль почки и редкие ретроперитонеальные внеорганные опухоли.

Наиболее часто в практической работе приходится дифференцировать опухоль почки от опухолей надпочечников. Причиной является не только тесная топическая связь и забрюшинное расположение, но и особенности смещения ряда опухолей надпочечников. Так, большинство феохромоцитом локализуется спереди и медиальнее верхнего полюса, смещаясь к воротам почки. Степень смещения может быть различной, более выражена у лиц молодого возраста, особенно у детей. Опухоль при этом определяется при локации со стороны спины за почкой, а при поперечных срезах – ближе к воротам, в области передней губы.

В ряде случаев при такой локализации опухоли наблюдается сдавление опухолью почечной ножки.

Пример из клинической практики. У девочки 8 лет с клинической картиной приступообразного повышения артериального давления до высоких цифр при доплерографическом исследовании почечных сосудов выявлена выраженная асимметрия скоростных показателей кровотока: слева скорость кровотока более чем в 2 раза превышала скорость кровотока в правой почечной артерии. Целенаправленный осмотр ворот левой почки из фронтального среза выявил дополнительное образование, оттесняющее и сдавливающее почечную артерию (рис. 7.45). Тесная связь опухоли с воротами почки, сдавление почечной артерии, а также расширение верхней группы чашечек почки не позволяли полностью исключить опухоль почки. Вместе с тем типичная клиническая картина

Рис. 7.45. Дополнительное образование в воротах левой почки, сдавливающее почечную артерию. Задне-боковой доступ.



симпатико-адреналовых приступов и опыт обнаружения феохромоцитом в области ворот почки заставляли в первую очередь предполагать гормонально-активную опухоль надпочечника. В ультразвуковом заключении поставлен дифференциальный ряд. Последующее оперативное лечение и гистологическое исследование удаленной опухоли подтвердили версию о наличии феохромоцитомы. Клинические проявления заболевания исчезли. Контрольный осмотр через год патологии не выявил, скоростные показатели кровотока в почечных артериях нормализовались.

Гормонально-неактивные, случайно выявляемые опухоли надпочечников (инцеденталомы) при больших размерах также заставляют проводить дифференциальную диагностику с опухолью почки. Большинство опухолей тесно прилежат к почке, но расположены внепочечно, углы между контурами поверхности опухоли и поверхности почки острые. Почки часто значительно оттесняются и смещаются забрюшинной опухолью. Поскольку связи опухоли с тканью надпочечника выявить не удастся, то заключение о новообразовании надпочечника носит предположительный характер, нельзя исключить внеорганную забрюшинную опухоль. Тем не менее наиболее часто крупные, неоднородной структуры забрюшинные образования являются злокачественными опухолями надпочечников, среди которых наиболее часто встречается аденокортикальный рак [47].

Пример из клинической практики. Больная 59 лет поступила в урологическое отделение по поводу рака почки. Диагноз поставлен по данным ультразвукового исследования, выявившего крупную опухоль правой почки. При ультразвуковом исследовании в стационаре выявлена крупная опухоль, оттесняющая правую почку и не нарушающая структуру почки. Размер опухоли составлял $12,3 \times 11,5$ см, отмечалась выраженная неоднородность структуры с участками пониженной эхогенности. Контур опухоли были сравнительно ровными и четкими за счет наличия тонкой капсулы. Заключение: забрюшинная опухоль, предположительно

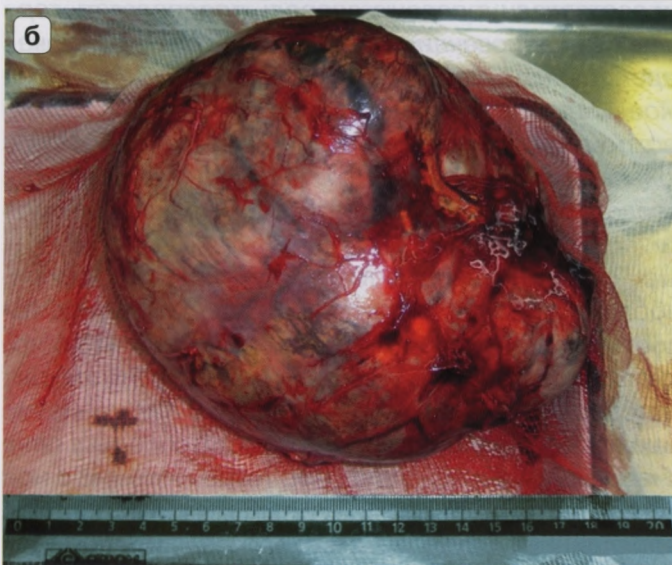
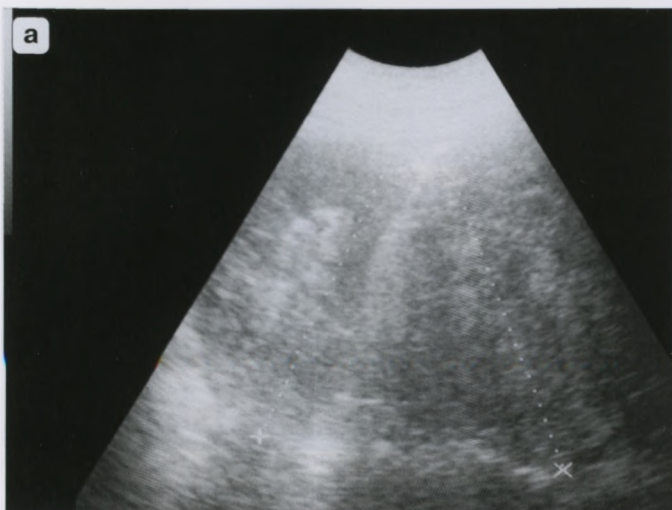


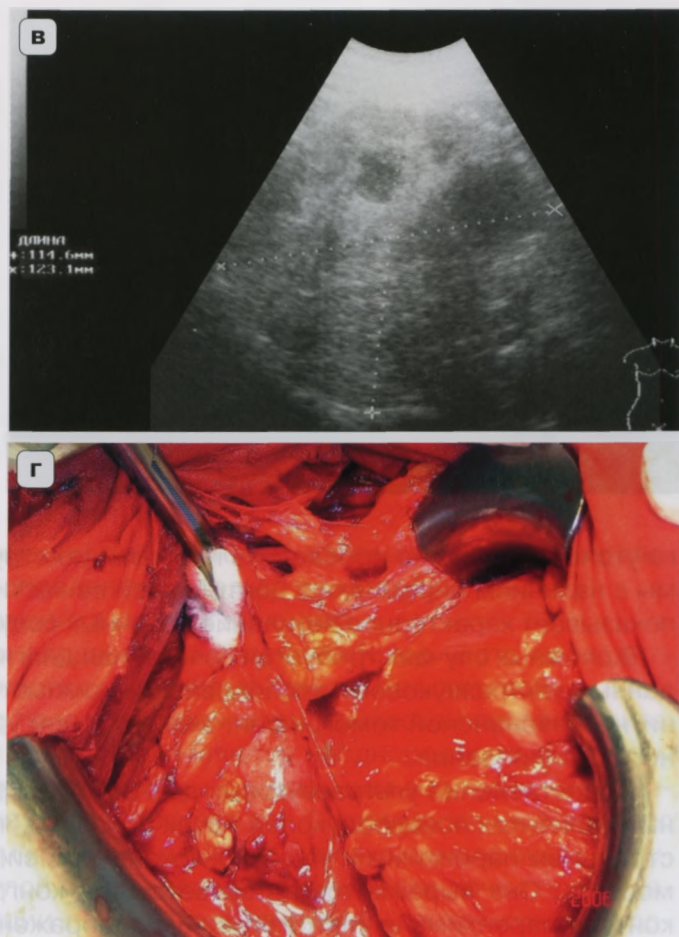
Рис. 7.46. Крупная опухоль правого надпочечника, оттесняющая почку (а). Удаленная опухоль с тонкой капсулой (б). Неоднородность эхоструктуры опухоли с наличием зон низкой эхогенности (в). Опухоль на разрезе с зонами некроза и кровоизлияний (г).

надпочечникового происхождения. Морфологическое исследование полностью совпадало с ультразвуковой картиной (рис. 7.46). По данным гистологического исследования – адренокортикальный рак.

Наличие объемного образования в почке необязательно свидетельствует о ее опухолевом поражении. Имитировать опухоль почки могут некоторые варианты нормального строения почки, anomalies развития почки, кистозные изменения, воспалительные объемные процессы, посттравматические изменения.

Некоторые варианты строения почки создают неровность ее контуров и локальные утолщения паренхимы, которые часто приходится дифференци-

Рис. 7.46 (окончание).



ровать от опухолевых образований почки. В литературе для обозначения этих малых аномалий строения используется термин «псевдоопухоли». К ним относят «горбатую» почку, паренхиматозные перемычки и увеличенную губу над воротами почки.

По сути утолщенные участки паренхимы при малых аномалиях почки являются проявлениями дистопии доли почки с выходом ее в область латерального края в среднем сегменте почки («горбатая» почка), в область почечной губы или инвагинации в область почечного синуса (паренхиматозная перемычка).

Наиболее часто сложности возникают при дифференциации опухоли с «горбатой» почкой, создающей картину локального утолщения паренхимы. Излюбленная локализация – средний сегмент левой почки по латеральному краю. Утолщение паренхимы более 3 см вызывает естественную озабоченность специалистов в плане диагноза опухоли почки. В дифференциальном аспекте следует прежде всего обратить внимание на структуру паренхимы в зоне утолщения и архитектонику сосудистого русла почки. В зоне локально-



Рис. 7.47. «Горбатая» левая почка с локальным утолщением паренхимы в среднем сегменте. Цветовое доплеровское картирование показывает наличие нормальной архитектуры сосудистого русла.

го утолщения можно проследить нормальную структуру почечной паренхимы с наличием пирамидки в центральной ее части. Цветовое картирование показывает характерное ветвление почечных сосудов (рис. 7.47).

В сложных случаях требуется сочетанная диагностика с сопоставлением данных ультразвукового исследования, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии, экскреторной урографии и радиоизотопного сканирования.

Сопоставление ультразвуковых данных с урографическими при различных вариантах псевдоопухолей почек показало, что между анатомическим строением паренхимы и чашечно-лоханочных систем почек имеется взаимосвязь. Она выражается в соответствии (конгруэнтности) медиального контура паренхимы в ультразвуковом изображении с латеральным контуром чашечно-лоханочных систем, условно проведенным на экскреторных урограммах. Этот симптом прослеживается при обычном строении паренхимы и чашечно-лоханочных систем, а также при паренхиматозных перемычках почки, представляющих собой вариант анатомического строения. При опухоли почки данное соответствие контуров паренхимы и чашечно-лоханочных систем почек нарушается [48].

Дифференциальная диагностика опухоли и неосложненной кисты почки с помощью ультразвукового исследования достаточно проста. Исключение могут составить небольшие опухоли очень низкой эхогенности при неудовлетворительных условиях исследования или низком классе аппаратуры. В таких случаях нужно применить полипозиционное исследование с поиском доступа, более близкого к исследуемому объекту. Помогает и использование цветового доплеровского картирования, показывающего аваскулярный характер кисты.

В дифференциальной диагностике нагноившейся кисты с опухолью могут помочь следующие признаки:

- смещение содержимого кисты при надавливании;

Рис. 7.48. Опухоль нижнего полюса почки с распадом, имитирующая абсцесс почки.



- отсутствие васкуляризации при цветовом доплеровском картировании, кровоток может определяться только по капсуле;
- быстрый рост нагноившейся кисты в динамике.

Среди воспалительных образований почек наиболее часто проводить дифференциальную диагностику с опухолью приходится при гнойно-деструктивных формах острого пиелонефрита и при хроническом пиелонефрите.

Гнойно-деструктивные формы проявляются неоднородностью структуры, очаговыми изменениями паренхимы с локальным ее утолщением, нарушением васкуляризации очагов деструкции. Сформированный абсцесс характеризуется наличием крупного гнойного гипозоногенного очага, окруженного пиогенной капсулой. Ограничение подвижности почки при дыхании как проявление реакции паранефрия на гнойно-деструктивный процесс является достаточно характерным признаком и часто помогает в дифференциальной диагностике с другими объемными образованиями. Однако этот признак не имеет абсолютного значения.

Пример из клинической практики. Больной 63 лет с сахарным диабетом проходил обследование по поводу болевого синдрома в левой поясничной области и повышения температуры. При ультразвуковом исследовании выявлено ограничение дыхательной экскурсии левой почки. В нижнем полюсе обнаружено образование округлой формы до 4,8 см, по эхогенности превышающее эхогенность почечной паренхимы с гипозоногенной зоной в центре. Учитывая клинику, ограничение подвижности почки и особенности фонового заболевания, предположили наличие абсцесса. При последующем оперативном вмешательстве выявлена опухоль нижнего полюса почки с распадом (рис. 7.48).

Гнойный паранефрит наиболее часто возникает как результат прорыва гноя в паранефральную клетчатку, осложняя течение гнойно-деструктивно-

го пиелонефрита. Однако нередко случаи изолированного гнойного процесса в паранефрии, который диагностически сложен в связи с отсутствием каких-либо изменений со стороны мочи. Диагностика может затягиваться на месяц и более. Такие больные попадают часто в непрофильные отделения с подозрением на заболевания желчевыводящей системы, желудочно-кишечного тракта, лихорадкой неясного генеза и т.д. Форма паранефрального абсцесса может быть различной, часто напоминает зоны распада при раке почки (рис. 7.49).

В дифференциальной диагностике околопочечного абсцесса с опухолью одним из решающих признаков является отсутствие подвижности почки при дыхании. Практический опыт показывает, что полного отсутствия дыхательной подвижности почек у больных с опухолями не наблюдается.

У больных с хроническими пиелонефритами приходится проводить дифференциальную диагностику с опухолью в случаях викарной гипертрофии некоторых участков паренхимы. Как последствия очагового воспаления интерстициальной ткани при хроническом пиелонефрите возникают зоны очагового нефросклероза, которые дают типичные ультразвуковые признаки: асимметрию размеров почек, неравномерность толщины паренхимы, неоднородность структуры, неровность контуров. Зоны очагового нефросклероза с истонченной паренхимой повышенной эхогенности сочетаются с участками паренхимы нормальной толщины и с зонами викарной гипертрофии с локальными утолщениями паренхимы.

У больных с хроническими пиелонефритами жизненно важна правильная диагностика не только в плане обнаружения злокачественной опухоли, но и для исключения данного заболевания и оперативного вмешательства.

Пример из клинической практики. У больного 54 лет с хроническим пиелонефритом и клинико-лабораторными признаками хронической почечной недостаточности в компенсированной стадии при ультразвуковом исследовании выявлено дополнительное образование в правой почке размером до 3,5 см на фоне двустороннего асимметричного уменьшения размеров почки. Больной был направлен в онкологический центр для решения вопроса об оперативном лечении. При углубленном консультативном осмотре больного с применением доплеровских технологий слева выявлен выраженный нефросклероз с размером почки – до 7,2 × 3,4 см, справа на фоне умеренного уменьшения размеров почки 9,9 × 4,5 см наблюдалось локальное утолщение паренхимы в области нижнего полюса по латеральному краю (рис. 7.50). При прицельном анализе структуры паренхимы выявленного участка утолщения определяются пирамидка в центре и окружающие пирамидку междолевые и дуговые сосуды. Сохранение нормальной структуры паренхимы утолщенного участка и неизменная архитектоника сосудистого русла почки позволили прийти к заключению о наличии зоны викарной гипертрофии.

Рис. 7.49. Левосторонний околопочечный абсцесс.



Рис. 7.50. Хронический пиелонефрит. Левосторонний нефросклероз (а). Очаг викарной гипертрофии в правой почке с четкой дифференциацией пирамид (б). Архитектоника сосудистого русла не нарушена (в).





Рис. 7.50 (окончание).

Наиболее сложной является дифференциальная диагностика при ксантогранулематозном пиелонефрите. Это редкое заболевание, связанное с хронической обструкцией почки. Хронический воспалительный процесс характеризуется замещением почечной паренхимы диффузным или сегментарным инфильтратом, содержащим макрофаги с пенистой цитоплазмой. Ультразвуковая картина может быть достаточно разнообразна и неспецифична. Характерны наличие камней в лоханке, в том числе коралловидных, и узловая трансформация паренхимы. Иногда выявляется гидронефроз. При очаговой форме ксантогранулематозного пиелонефрита дооперационная диагностика возможна только путем гистологической верификации образования при биопсии [49].

Сложность в дифференциальной диагностике с опухолью могут представлять перинефральные и подкапсульные гематомы в стадии сгустка. На 2-е и 3-и сутки при ультразвуковом исследовании гематома становится экзогенной, напоминая тканевую структуру. При цветовом доплеровском картировании кровотока в области гематомы не определяется. Помогает диагностике забрюшинных гематом также оценка подвижности почки при дыхании и динамика последующей трансформации гематомы.

Список литературы

1. Клиническая онкоурология; Под ред. Б.П. Матвеева, М.: Издательский дом АБВ-пресс, 2011. 934 с.
2. Урология. Национальное руководство; под ред. Н.А.Лопаткина. Т.3. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 1071 с.
3. Аляев Ю.Г., Крапивин А.А., Григорьев Н.А. и др. Особенности диагностики новообразования почки до 4 см. Мед. виз. 2003; 2: 33–38.
4. Patard J.J., Rodriguez A., Rioux-Leclercq N. et al. Prognostic significance of the mode of detection in renal tumours. Brit. J. Urol. Int. 2002; 90 (4): 358–363.

5. Ховари Л.Ф., Шаназаров Н.А. Диагностика рака почки: современные тенденции. *Fundamentalresearch*. 2011; 7: 256–261.
6. Петричко М.И., Глазун Л.О., Мартынова М.М. и др. Роль доплерографии в комплексной ультразвуковой дифференциальной диагностике объемных образований почки. *Дальневосточный мед. журн.* 2000; 16–19.
7. Степанов В.Н., Видюков В.И., Сперанский И.В. и др. Изменение анатомо-функционального состояния паренхимы при одностороннем раннем почечно-клеточном раке до и после оперативного лечения. *Урология*. 2001; 4: 22–26.
8. Frank I., Blute M.I., Cheville J.C. et al. Solid renal tumors: an analysis of pathological features related to tumor size. *Urol.* 2003; 170: 2217–2220.
9. Лоран О.Б., Серегин А.В., Ашугян В.Р. Размеры рака почки. Клинико-морфологические корреляции. *Урология*. 2009; 3: С. 42–47.
10. Митина Л.А., Казакевич В.И., Степанов С.О. Ультразвуковая онкоурология. М.: Медиа Сфера, 2005; 10–62.
11. Xu X.M., Liu J.M., Peng T. et al. To analyze the characteristic imagery of renal cell carcinoma with distinct histological subtypes. *Zhonghua Yi XueZaZhi*. 2007; 87 (16): 1113–1116.
12. Mugiya S., Nagata M., Ozono S. et al. Ultrasonographic features of chromophobe cell renal carcinoma. *Hinyokika Kiyo*. 2004; 50 (12): 865–868.
13. Семенова А.А. Возможности современных ультразвуковых методик в диагностике новообразований почки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2011. 21 с.
14. Forman H.P., Middleton W.D., Melson G.L. et al. Hyperechonic renal cell carcinoma: increase in detection at US. *Radiology*. 1993; 188: 431–434.
15. Аляев Ю.Г., Амосов А.В., Крапивин А.А. и др. Спонтанный разрыв почки. *SonoAce-Ultrasound*. 2006; 14: 3–8.
16. Cai S., Li J., Jiang Y. et al. Sonographic patterns and differential diagnosis of cystic renal carcinomas. *Chin. Med. Sci. J.* 2002; 17 (3): 164–167.
17. Аляев Ю.Г., Григорян З.Г., Левко А.А. Опухоль почки в сочетании с поражением противоположной неонкологическим заболеванием. *Онкоурология*. 2008; 2: 8–15.
18. Дуган И.В., Медведев В.Е. Допплеровские методы в диагностике злокачественных опухолей почек. *Ультразвук. диагн.* 2000; 3: 9–16.
19. Di Siervi P., Bellizzi V., Pagano F. et al. The role of directional power Doppler in vascular characterization of renal masses. *Arch. Ital. Urol. Androl.* 2005; 77 (1): 69–72.
20. Raj G.V., Bach A.M., Iasonos A. et al. Predicting the histology of renal masses using pre-operative Doppler ultrasonography. *J. Urol.* 2007; 177 (1): 53–58.
21. Jinzaki M., Ohkuma K., Tanimoto A. et al. Small solid renal lesions: usefulness of power Doppler US. *Radiology*. 1998; 209 (2): 543–550.
22. Митьков В.В. Допплерография в диагностике заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и их сосудов. М.: Издательский дом Видар-М, 2000. 146 с.
23. Sato T., Takeda A., Yamada S. Intrarenalpseudaneurysm with renal cell carcinoma. *J. Med.Ultrasonics*. 2008; 35 (1): 31–32.
24. Oto A., Herts B.R., Remer E.M. et al. Inferior vena cava tumor thrombus in renal cell carcinoma: staging by MR imaging and impact on surgical treatment. *Am. J. Roentgenol.* 1998; 171 (6): 1619–1624.
25. Khan A.R., Anwar K., Fatima N. et al. Comparison of CT scan and colour flow Doppler ultrasound in detecting venous tumourthrombous in renal cell carcinoma. *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad*. 2008; 20 (3): 47–50.
26. Матвеев В.Б. Рак почки. *Рус. мед. журн.* Т. 15. 2007; 14: 1094–1099.
27. Фигурин К.М., Подрегульский К.Э. Рак почки. *Рус. мед. журн.* Т. 6. 1998; 10: 665–668.

28. Motzer R.J., Bander N.H., Nanus D.M. Renal-cell carcinoma. N. Engl. J. Med. 1996; 335 (12): 865–875.
29. Saitoh N., Nakayama K., Hida M. Metastatic process and a potential indication of treatment from metastatic lesions of renal carcinoma. J. Urol. 1982; 128: 916–921.
30. Nakano E., Fujioka H., Matsuda M. et al. Late recurrence of renal cell carcinoma after nephrectomy. Eur. J. Urol. 1984; 10 (5): 347–349.
31. Hamid Y., Poller D.N. Spontaneous regression of renal cell carcinoma : a pitfall in the diagnosis of renal lesions. J. Clin. Pathol. 1998; 51: 334–336.
32. Dai Q., Cheng Y., Jiang X., et al. Characterization of renal pelvic carcinoma with US and color Doppler flow imaging. Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao. 1996; 18. (6): 468–472.
33. Seong C. K., Kim S.H., J.S. Lee et al. Hypoechoic Normal Renal Sinus and Renal Pelvis Tumors. Sonographic Differentiation. J. Ultrasound Med. 2002; 21: 993–999.
34. Васильев А.Ю., Громов А.И., Капустин В.В. и др. Лучевая диагностика опухолей почечной лоханки. Мед. виз. 2004; 4: 64–69.
35. Takada T., Honda M., Momohara C. et al. Synchronous triple urogenital cancer (renal cancer, bladder cancer, prostatic cancer): a case report. Hinyokika Kiyo. 2002; 48 (4): 239–242.
36. Mufti G.R., Gove J.R., Blandy J.P. et al. Transitional cell carcinoma of the renal pelvis and ureter. Br. J. Urol. 1989; 63: 135.
37. Пыков М.И., Гуревич А.И., Труфанова А.В. и др. Детская ультразвуковая диагностика в уронефрологии. М: Видар, 2007. 186 с.
38. Хитрова А.Н., Митьков В.В., Митькова М.Д. Ультразвуковая диагностика заболеваний почек. В кн.: Практическое руководство по ультразвуковой диагностике; Под ред. В.В. Митькова. М.: Издательский дом Видар-М, 2005. 388 с.
39. Da'as N., Poliak A., Cohen Y. et al. Kidney involvement and renal manifestations in non-Hodgkin's lymphoma and lymphocytic leukemia: a retrospective study in 700 patients. Eur. J. Haematol. 2001; 67: 158–164.
40. Семенов И. И. Клинико-рентгенологические и эхографические проявления неходжкинских лимфом и их динамика под влиянием лечения: Автореф. дис. ... докт. мед.наук. СПб., 1992. 40 с.
41. Бессмельцев С.С. Сонографическая диагностика неходжкинских злокачественных лимфом. SonoAce-Ultrasound. 2001; 8: 11–22.
42. Sheth S., Ali S., Fishman E. Imaging of Renal Lymphoma: Patterns of Disease with Pathologic Correlation. RadioGraphics. 2006; 26: 1151–1168.
43. Аляев Ю.Г., Григорян В.А., Крапивин А.А., Султанова Е.А. Опухоль почки. М.: ГЭОТАР-МЕД. 2002. 53 с.
44. Иванов А.П. Клинико-экспериментальные обоснования органо-сохраняющих операций при раке почки: Автореф. дис. ... докт. мед.наук. М., 2012. 64 с.
45. Chae E.J., Kim J.K., Kim S.H. Renal cell carcinoma: analysis of postoperative recurrence patterns. Radiology. 2005; 234 (1): 189–196.
46. Аляев Ю.Г., Ахведиани Н.Д., Фиев Д.Н. и др. Возможности методов визуализации в диагностике и мониторинге опухоли почки. Эксперим. и клин. уrol. 2011; 2: 96–97.
47. Бондаренко В.О., Ермолов А.С., Аметов А.С. и др. Возможности эхографии в комплексной диагностике инциденталом надпочечников. Ультразвук. диагн. 2000; 1: 15–27.
48. Буйлов В.М. Трудности и ошибки ультразвуковой и рентгеновской диагностики псевдоопухолей почек. SonoAceinternational. 2003; 11: 3–9.
49. Kim J. Ultrasonographic Features of Focal Xanthogranulomatous Pyelonephritis. J. Ultrasound Med. 2004; 23: 409–416.

Глава 8

Ультразвуковая диагностика воспалительных заболеваний почек

Воспалительные заболевания почек могут быть специфическими (туберкулез, сифилис, гонорея и др.) и неспецифическими, вызванными различными гноеродными бактериями (кишечная палочка, стафилококк, стрептококк).

Пиелонефрит – неспецифический инфекционно-воспалительный процесс в почке, который является одним из наиболее частых заболеваний и встречается в 14% патологии почек [1]. Пиелонефритом страдают преимущественно женщины. Однако в старшей возрастной группе заболевание чаще встречается у мужчин в силу распространенности аденомы предстательной железы, создающей препятствия оттоку мочи и благоприятные условия для размножения бактерий.

Острый пиелонефрит развивается в результате проникновения в ткань почки и лоханку патогенных микроорганизмов, обычно через кровь (гематогенный, нисходящий путь) или через мочеточники (мочевой, восходящий путь). Гематогенным путем острый пиелонефрит развивается при различных гнойных и инфекционных заболеваниях. Однако развитие воспалительного процесса в почке происходит только при наличии определенных условий, ведущим из которых является наличие венозного стаза. Наиболее частой причиной нарушения почечной гемодинамики служит затруднение оттока мочи из почки. Повышающееся при этом давление в чашечках и лоханке почки передается на канальцы почечной паренхимы, ведет к сдавливанию тонкостенных почечных вен и застою венозной крови в почке, в результате чего в ней задерживаются болезнетворные организмы и развивается воспалительный процесс.

К развитию острого восходящего пиелонефрита предрасполагают заболевания мочевых путей, при которых имеются затруднения оттоку мочи, например, врожденные аномалии, камни, стриктуры и опухолевидные образования в мочевых путях, а также беременность.

В патогенезе острого пиелонефрита одним из ведущих факторов является нарушение в системе гемостаза и тесно связанные с ним расстройства

ва микроциркуляции в почке. Гиперкоагуляционные изменения выявляются у 100% больных с гнойными формами [2]. Очаговые воспалительные процессы в почках локализуются в зонах нарушенного кровоснабжения. При наличии уродинамических, а также гемодинамических нарушений в почке даже условно-патогенная флора может вызвать острый гнойный пиелонефрит [3].

Острый пиелонефрит представляет собой воспаление интерстициальной ткани, в которой микроскопически определяются многочисленные периваскулярные инфильтраты с тенденцией к образованию абсцессов. Характерной особенностью процесса является бактериальная эмболия артериальных сосудов. В результате в зонах нарушенного кровоснабжения могут возникнуть крупные инфильтраты, сконцентрированные в одном каком-либо участке почки (карбункул). Микроскопически карбункул представляет собой зону клиновидного инфаркта, окруженного лейкоцитарным инфильтратом. Кровеносные сосуды в зоне инфаркта чаще тромбированы или запустевшие. В зарубежной литературе для обозначения описанного очагового воспалительного процесса используют термин «лобарная нефрония».

Апостематозный нефрит развивается вследствие бактериемии на фоне нарушения оттока мочи с развитием инфицирования капсулы клубочков и извитых канальцев. При повреждении эпителия канальцев, обусловленном гнойно-воспалительным процессом, инфицированное содержимое поступает в интерстициальную ткань, формируя нагнаивающиеся перитубулярные инфильтраты. Гнойнички (апостемы) располагаются преимущественно в поверхностных слоях коркового слоя на уровне извитых канальцев II порядка.

Слияние нескольких апостем или расплавление карбункула ведет к образованию абсцесса почки. В тех случаях, когда воспалительный отек или тромбоз сосудов резко нарушает кровоснабжение пирамид, может наступить некроз почечных сосочков (некротический папиллит).

Острый пиелонефрит может осложняться перинефральным абсцессом.

Клиническая картина острого пиелонефрита характеризуется сочетанием общих и местных признаков болезни. К первым относятся тяжелое общее состояние, чрезвычайно сильный озноб, высокая температура тела, сильное потоотделение, изменения со стороны крови, признаки общей интоксикации (тошнота, рвота, мышечные и суставные боли). Местные симптомы – боли, спонтанные и провоцируемые при исследовании больного, мышечное напряжение со стороны поясницы и подреберья, изменения мочи. Иногда отмечается учащенное и болезненное мочеиспускание.

Ультразвуковая диагностика острого серозного пиелонефрита

Минимальные морфологические изменения почек могут не проявиться при ультразвуковом исследовании, поэтому данный метод не следует рассматривать как способ исключения пиелонефрита. Диагноз ставится преж-

де всего на основании клинико-лабораторных данных. Вместе с тем не всегда имеется четкая взаимосвязь клинических проявлений и изменений паренхимы почек, особенно это касается лиц с ослабленным иммунитетом, больных сахарным диабетом. Поэтому ультразвуковое исследование должно обязательно входить в комплекс обследования пациентов с клиническим диагнозом «острый пиелонефрит».

При остром пиелонефрите различают серозную форму и гнойно-деструктивные формы, включающие апостематозный нефрит, карбункул почки и абсцесс. По современным представлениям, это звенья одного прогрессирующего процесса. Накопленный опыт ультразвукового исследования у данной категории больных свидетельствует о возможности перехода серозной формы в гнойно-деструктивную и возможности трансформации карбункула как зоны септического инфаркта почки в абсцесс.

Ультразвуковые критерии острого серозного пиелонефрита при изображении в режиме серой шкалы достаточно неспецифичны:

- увеличение размера почки;
- утолщение паренхимы;
- повышение кортикальной эхогенности.

При одностороннем процессе достаточно информативно сравнение с противоположной почкой (рис. 8.1).

Повышение кортикальной эхогенности, возникающее за счет инфильтративных процессов в интерстициальной ткани, обычно умеренное, до I–II степени. Кортико-медуллярная дифференциация при остром пиелонефрите может быть как сглаженной, так и повышенной при тяжелом пиелонефрите с нарушением функции почки и вазоконстрикцией кортикальных сосудов (рис. 8.2). Двусторонний пиелонефрит может приводить к развитию острой почечной недостаточности [3].

Для острого серозного пиелонефрита характерны проявления гиперемии (усиление сосудистого рисунка, повышение скорости кровотока) [4]. Скоростные показатели повышаются на всех уровнях кровотока в почках. Наиболее удобно проводить измерение скорости кровотока на уровне междолевых артерий. Для острого серозного пиелонефрита характерно превышение нормативных значений (30–40 см/с) систолической скорости кровотока в междолевых артериях. Индекс резистентности умеренно повышается, вероятно, за счет интерстициального отека и умеренной вазоконстрикции (рис. 8.3, 8.4).

Ретенция в полостной системе характерна в основном для вторичного пиелонефрита, возникающего на фоне нарушенного пассажа мочи. Небольшое расширение чашечек может быть вызвано и функциональными изменениями за счет влияния воспаления на тонус мочевых путей. Пиелонефриты беременных практически всегда протекают на фоне нарушенной уродинамики (рис. 8.5, 8.6). Ретенция является основным патогенетическим звеном развития пиелонефрита у данного контингента больных. Острый пиелонефрит наблюдается в среднем у 3–4% всех беременных [5].

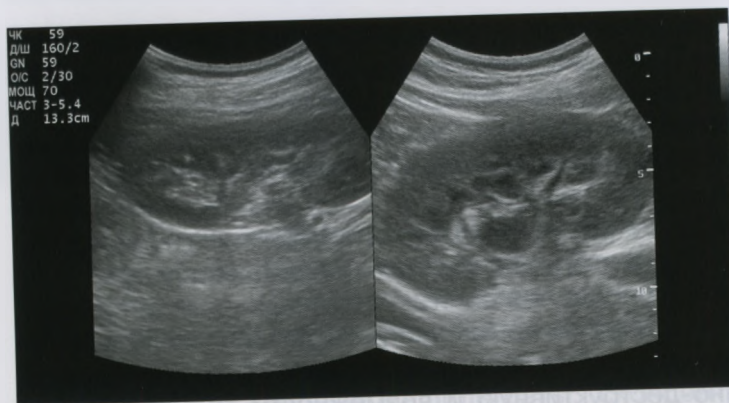


Рис. 8.1. Правосторонний острый пиелонефрит. Увеличение размера воспаленной почки за счет утолщенной паренхимы.



Рис. 8.2. Повышение кортико-медуллярной дифференциации при пиелонефрите у беременной.

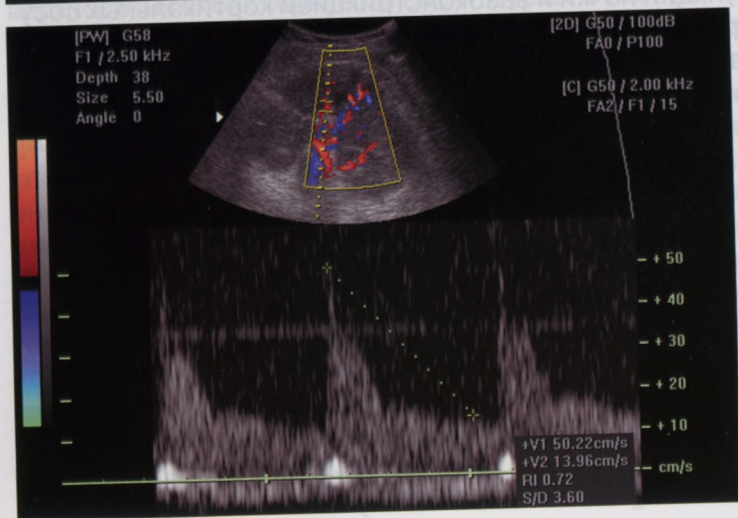


Рис. 8.3. Увеличение систолической скорости кровотока и умеренное повышение циркуляторного сопротивления на уровне междолевых артерий.

Рис. 8.4. Повышение васкуляризации и скоростных показателей кровотока при серозном пиелонефрите (беременность 24 нед). Систолическая скорость кровотока в междоле- вой артерии 70 см/с.

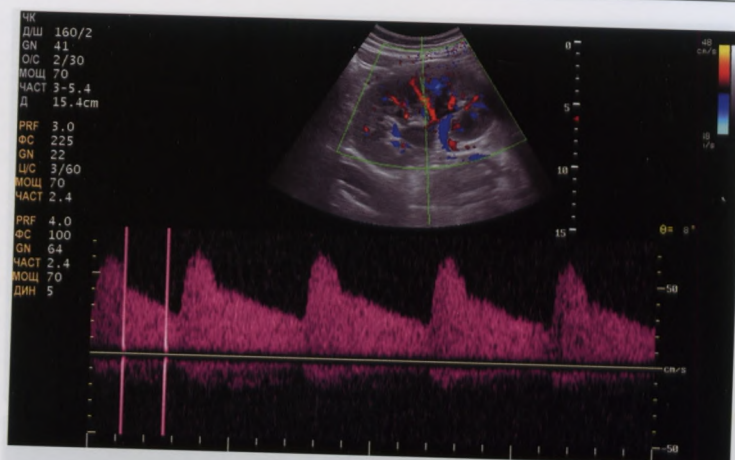


Рис. 8.5. Дилатация полостной системы при беременности 32 нед. Кортикальная эхогенность повышена до I степени.



Рис. 8.6. Острый пиелонефрит при беременности 26 нед. Выраженное расширение полостной системы почки. Паренхима утолщена, кортикальная эхогенность повышена.



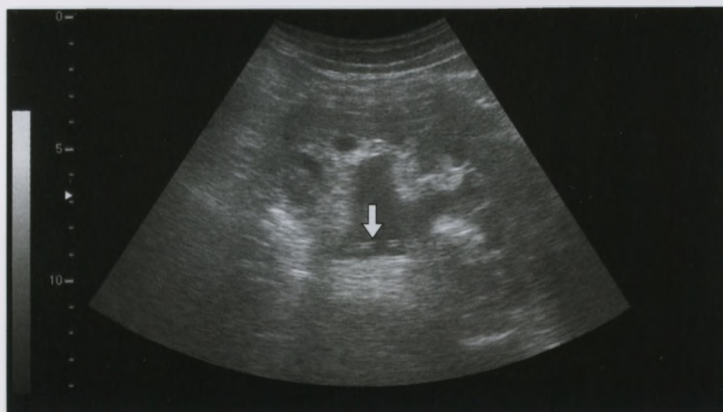


Рис. 8.7. Стент в области лоханки (указан стрелкой) у пациентки с пиелонефритом.



Рис. 8.8. Двухконтурность стенки лоханки (указано стрелкой) при остром пиелонефрите.

Патогенетическая терапия пиелонефрита у беременных должна включать восстановление пассажа мочи. При дренировании полостной системы почек ультразвуковое исследование служит незаменимым инструментом динамического наблюдения за эффективностью проводимой терапии, позволяя определить расположение стента и степень ретенции (рис. 8.7) [6].

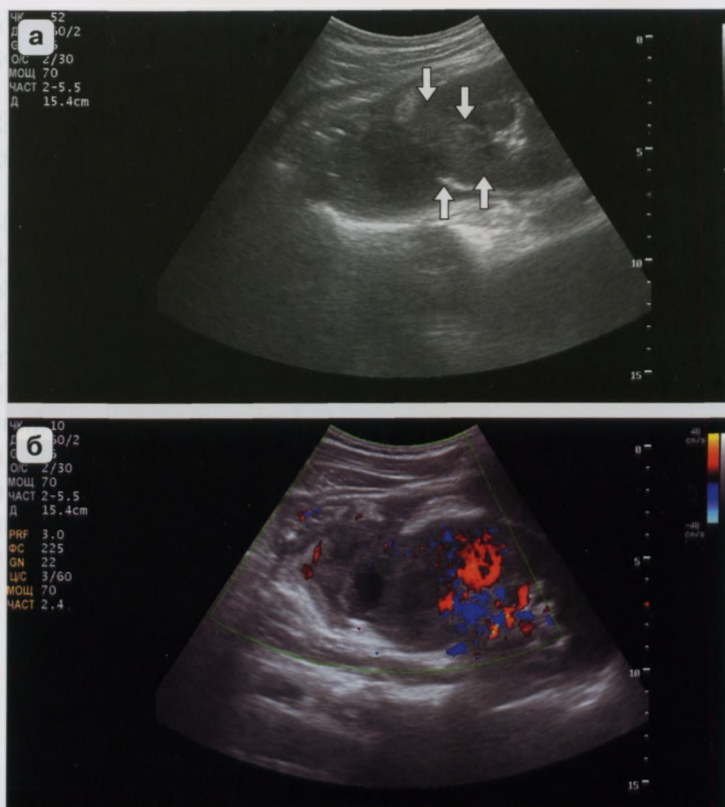
У ряда больных могут визуализироваться проявления острого пиелита в виде утолщения стенки лоханки более 3–4 мм и ее двухконтурность за счет отека и инфильтрации (рис. 8.8).

Прогрессирование воспалительного процесса приводит к переходу серозного пиелонефрита в гнойно-деструктивный.

Ультразвуковая диагностика гнойно-деструктивных форм пиелонефрита

Выявление гнойно-деструктивных форм пиелонефрита представляет определенные клинические трудности, особенно у пациентов с сахарным диабетом и сниженной реактивностью. В условиях неотложного решения тактических вопросов ведения пациентов с острым пиелонефритом ультразвуковой диагностике отводится ведущая роль [7–9].

Рис. 8.9. Карбункул в нижнем полюсе почки, осложненный перинефральным абсцессом (а). Отсутствие кровотока в зоне карбункула (б).



Гнойно-деструктивные формы проявляются неоднородностью структуры, очаговыми изменениями паренхимы, включая аваскулярные зоны, и ограничением подвижности почки при дыхании. Последний признак как проявление реакции паранефрия на гнойно-деструктивный процесс является достаточно характерным и часто помогает в дифференциальной диагностике с другими объемными образованиями. Однако следует помнить о возможности ложноотрицательной диагностики в случае затянувшегося, хорошо инкапсулированного абсцесса и ложноположительной диагностики при ограничении дыхательной экскурсии вследствие заболеваний легких.

Очаговые изменения паренхимы возникают на фоне ее ишемизации. Выявляющиеся при ультразвуковом исследовании аваскулярные и гиповаскулярные зоны клиновидной формы повышенной эхогенности на фоне клинических проявлений острого пиелонефрита являются ранней стадией развития карбункула почки. Часто происходит локальное утолщение этой зоны с выбуханием контура почки. Карбункул почки – это гнойно-деструктивный воспалительный процесс на фоне инфаркта, возникающего при тромбозе или бактериальной эмболии сосудов почки. При цветовом доплеровском картировании карбункул характеризуется отсутствием васкуляризации (рис. 8.9).

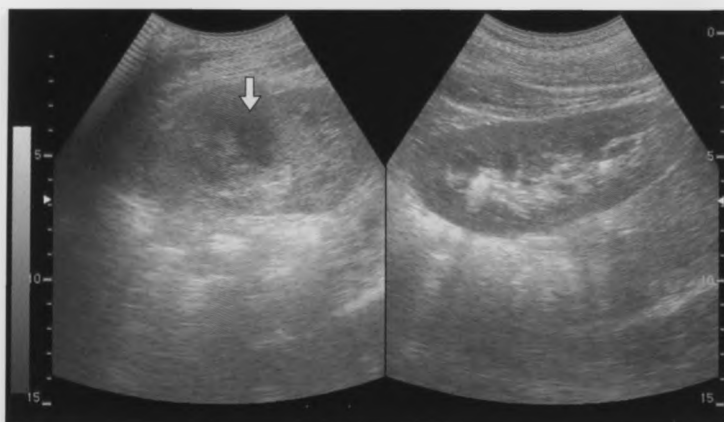


Рис. 8.10. Появление жидкостного компонента в зоне карбункула почки – формирование абсцесса.



Рис. 8.11. Абсцесс нижнего полюса почки. Толстая пиогенная капсула. Жидкостное содержимое полости абсцесса.

В последующем происходит обширное гнойное расплавление ткани с появлением участков низкой эхогенности (рис. 8.10).

Абсцесс почки формируется в результате гнойного расплавления в зоне некротизированной ткани карбункула либо в результате слияния нескольких мелких гнойничков при апостематозном пиелонефрите. При ультразвуковом изображении в режиме серой шкалы сформированный абсцесс характеризуется наличием:

- крупного гипоэхогенного очага неоднородной структуры за счет гнойного содержимого;
- гиперэхогенной пиогенной капсулы, окружающей гнойный очаг, с нечеткими внутренним и наружным контурами;
- локального утолщения паренхимы в зоне абсцесса (рис. 8.11).

Пораженный участок паренхимы часто деформирует контур почки, вызывая необходимость проведения дифференциальной диагностики с опухолью. Пиогенная капсула вокруг полости абсцесса может быть различной толщины. В зависимости от степени инкапсуляции абсцесса влияние гнойного очага на перинефральную клетчатку может быть различным, в связи

с чем такой признак, как ограничение подвижности почки при дыхании, проявляется не во всех случаях.

Васкуляризация в зоне абсцесса отсутствует, что подтверждает наличие деструкции (рис. 8.12, 8.13).

Выявление гнойно-деструктивных процессов в почке не является абсолютным показанием к оперативному лечению, тем более к нефрэктомии. При адекватной антибиотикотерапии и восстановленном пассаже мочи часто достигается купирование клинических признаков заболевания и регресс ультразвуковой картины, проявляющийся в уменьшении размеров очаговых поражений (рис. 8.14). При дифференциальной диагностике с опухолью почки характерна достаточно быстрая динамика ультразвуковой картины с формированием в итоге очагового нефросклероза.

При апостематозном пиелонефрите в паренхиме почки, преимущественно в корковом веществе, появляются мелкие гипоэхогенные зоны, которые соответствуют микроабсцессам. Данный признак недостаточно надежен за счет малых размеров этих образований, макроскопически сравнимых с просыянными зернышками. Чаше апостемы четко не дифференцируются, создавая только диффузную неоднородность структуры

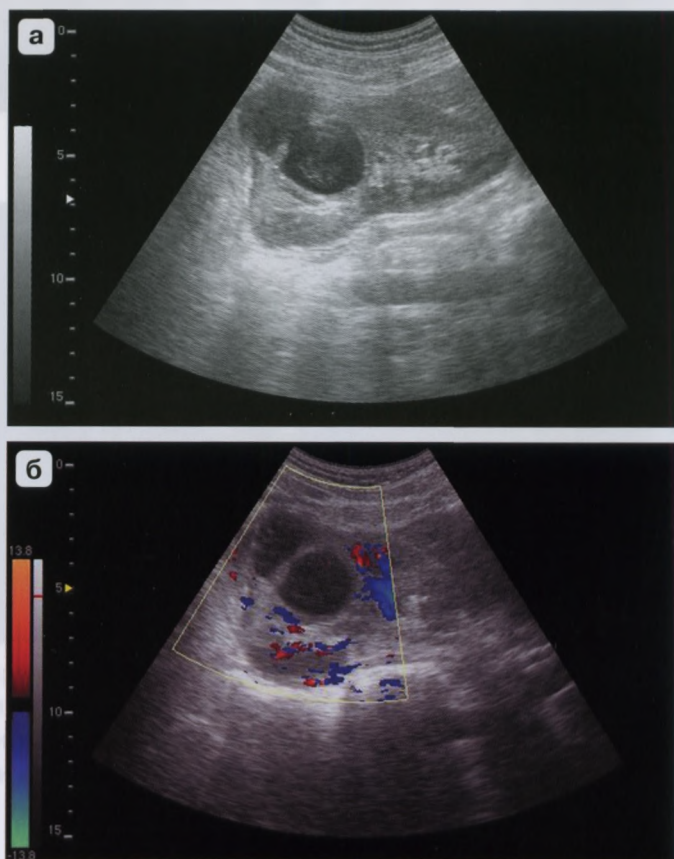


Рис. 8.12. Двухкамерный абсцесс, деформирующий контур почки (а). Отсутствие кровотока в зоне абсцесса (б).

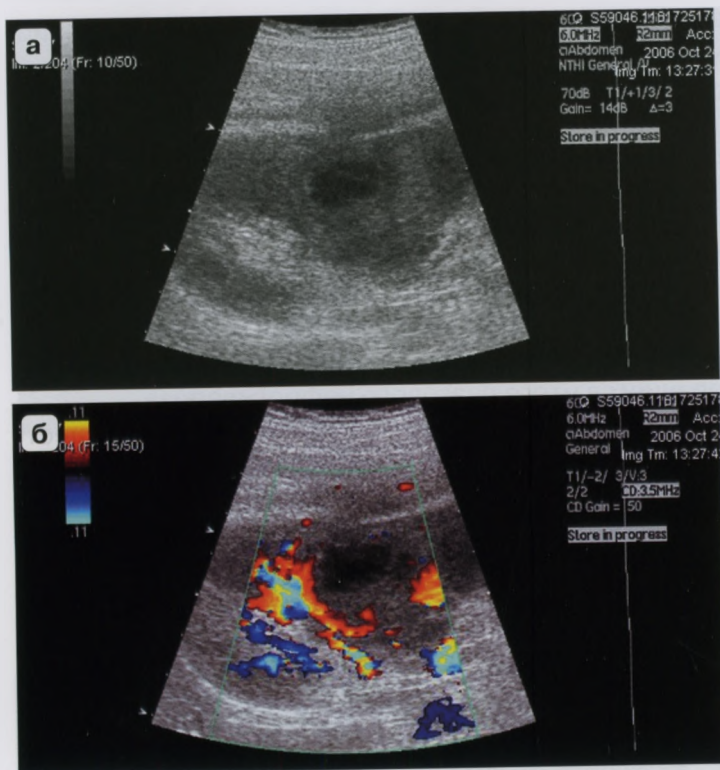
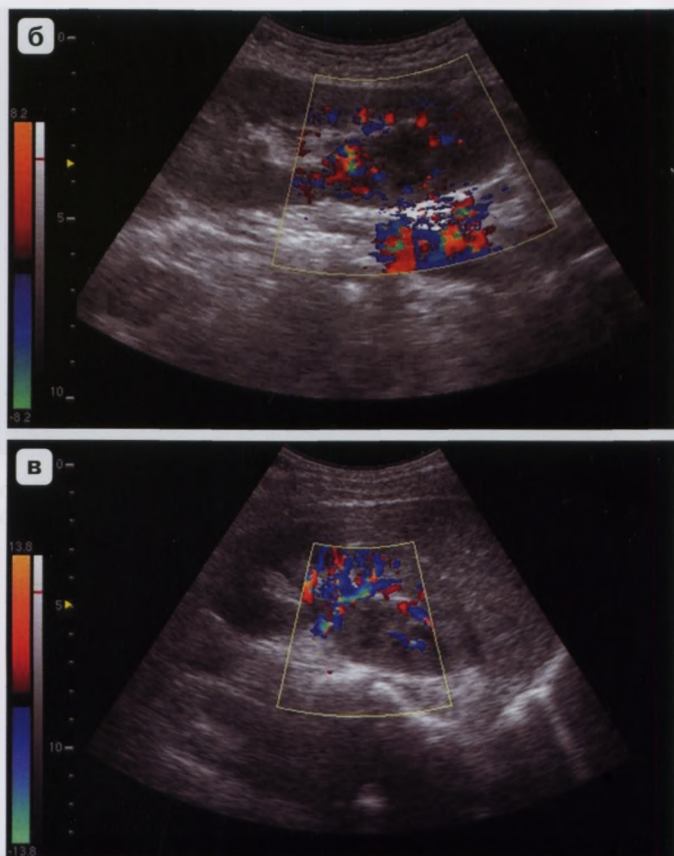


Рис. 8.13. Абсцесс в среднем сегменте по задней поверхности паренхимы почки (а). Авакулярная зона в области абсцесса почки (б).



Рис. 8.14. Абсцесс по передней поверхности паренхимы почки у ворот (а). Отсутствие васкуляризации в зоне деструкции (б). Через 2 сут уменьшение зоны жидкостного компонента (в).

Рис. 8.14 (окончание).



паренхимы. Иногда удается определить жидкостные включения под капсулой почки в виде гипозоногенного ободка [10]. Почечный синус сдавлен резко утолщенной, отечной паренхимой. Почки увеличены в размерах, контуры ее нечеткие, кортико-медуллярная дифференциация, как правило, отсутствует (рис. 8.15). Отмечается выраженное ограничение подвижности почки при дыхании. При цветовом доплеровском картировании наблюдается редукция кортикального кровотока с сохранением сосудистого рисунка на уровне мозгового слоя [11].

Эмфизематозный пиелонефрит – тяжелая форма гнойного пиелонефрита, вызываемая возбудителями анаэробной инфекции (анаэробные кокки, клостридии и др.) и характеризующаяся некрозом ткани почки с образованием газа в почечной паренхиме или перинефрии. В 90% случаев эмфизематозный пиелонефрит возникает у пациентов с диабетом и, как правило, на фоне обструкции мочевых путей. Яркие сливающиеся фокусы газа с дистальным рассеиванием ультразвукового сигнала можно увидеть в паренхиме, перинефрии или в собирательной системе.



Рис. 8.15. Апостематозный пиелонефрит. Паренхима значительно утолщена, неоднородна, структура нарушена.



Рис. 8.16. Пионефроз. Эхогенные включения в полостной системе при ее выраженном расширении. Паренхима повышенной эхогенности. Структура ее нарушена, отчетливая неоднородность.

Воспалительный процесс может распространяться на собирательную систему, приводя к развитию пионефроза, или на перинефральное пространство с развитием перинефрального абсцесса.

Пионефроз – гидронефротически трансформированная почка, полостная система которой заполнена гнойной мочой.

Ультразвуковые критерии пионефроза:

- расширение полостной системы;
- в полостной системе выявляются облаковидные эхогенные включения за счет гнойного содержимого;
- форма чашечек и толщина паренхимы соответствуют стадии гидронефроза;
- кортикальная эхогенность умеренно повышена;
- структура паренхимы почки может быть нарушенной при наличии деструктивных процессов (рис. 8.16).

В детском возрасте пионефроз является достаточно частым осложнением как рефлюксирующего, так и не рефлюксирующего гидронефроза (рис. 8.17) [12]. При осложненном нагноением терминальном гидронефрозе ультразвуковая картина почки представлена полостями с гипоехогенным содержимым мелкодисперсной структуры или облаковидными эхогенными включениями (рис. 8.18, 8.19).

Рис. 8.17. Осложненный гидронефроз у 10-летнего мальчика. Полостная система значительно расширена и заполнена облаковидным неоднородным содержимым (гной). Паренхима истончена, повышенной эхогенности.

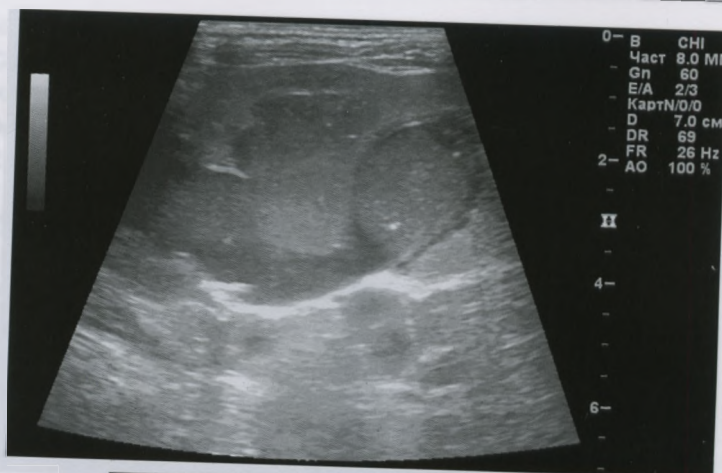


Рис. 8.18. Терминальный гидронефроз с нагноением (а). Макропрепарат удаленной почки (б).

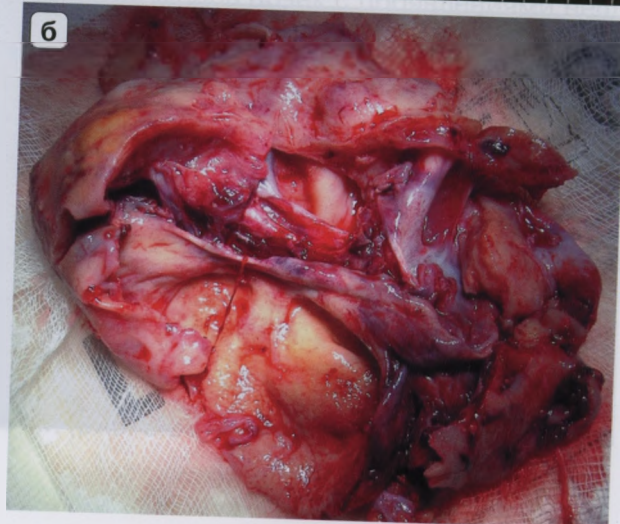
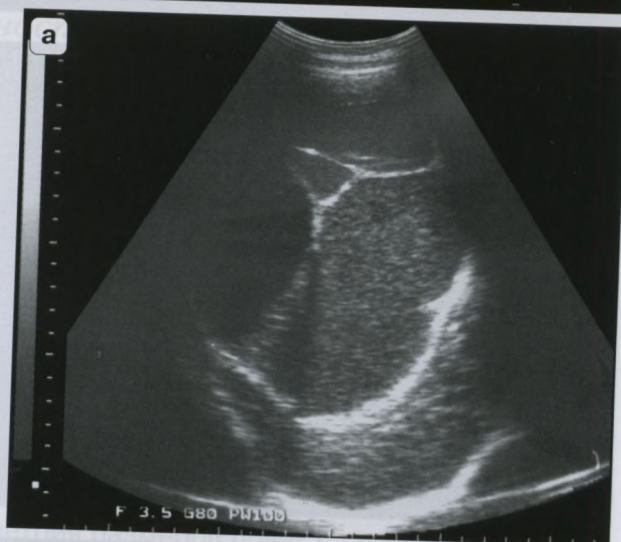




Рис. 8.19. Пионефроз на фоне терминального гидронефроза. Облаковидные включения гноя в полостной системе почки.

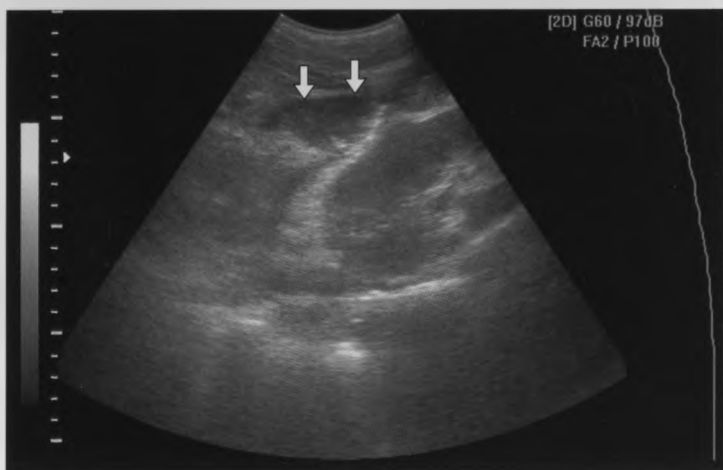


Рис. 8.20. Перинефральный абсцесс у нижнего полюса почки. В нижних отделах жидкостного образования уплотненный осадок гноя. Нижний полюс почки смещен кпереди.



Рис. 8.21. Паранефральный абсцесс в виде дополнительного образования, смещающего почку кпереди.

Перинефральный абсцесс наиболее часто возникает как результат прорыва гноя через капсулу почки, осложняя течение гнойно-деструктивного пиелонефрита. Однако нередко случаи изолированного гнойного процесса в паранефрии, который диагностически сложен в связи с отсутствием каких-либо изменений со стороны мочи. Диагностика может затягиваться на месяц и более. Часто такие больные попадают в непрофильные отделения с подозрением на заболевания желчевыводящей системы, желудочно-кишечного тракта, с лихорадкой неясного генеза и т.д.

При ультразвуковом исследовании обнаруживается дополнительное гипэхогенное образование в паранефрии, часто с участком повышенной эхогенности в нижних отделах (уплотненный осадок гноя), ограничение экскурсии почки при дыхании, вплоть до полной обездвиженности, смещение почки кпереди (рис. 8.20, 8.21).

Ультразвуковая диагностика хронического пиелонефрита

Хронический пиелонефрит при ультразвуковом исследовании проявляется прежде всего очагами фиброза в паренхиме почки, которые дают основные ультразвуковые признаки, характерные для данной патологии:

- асимметрия размеров почек;
- неравномерность толщины паренхимы;
- неоднородность структуры;
- неровность контуров;
- неравномерное повышение эхогенности структур почечного синуса.

Очаговый нефросклероз приводит к выраженной неравномерности толщины паренхимы. Участки истонченной паренхимы чередуются с участками нормальной и утолщенной паренхимы. Контуров почек при этом становятся неровными (рис. 8.22).

Может наблюдаться асимметрия размеров почек с проявлениями нефросклероза на стороне поражения (рис. 8.23).

Изменения толщины паренхимы сопровождаются неоднородностью эхогенности коркового слоя, что объясняется чередованием зон нефросклероза с истонченной паренхимой повышенной эхогенности, с участками паренхимы нормальной толщины и эхогенности, а также с зонами викарной гипертрофии с локальными утолщениями паренхимы пониженной эхогенности (рис. 8.24).

В отличие от опухоли в зонах викарной гипертрофии сохраняется нормальная структура паренхимы и архитектоника сосудистого русла. Циркуляторное сопротивление с развитием нефросклероза повышается. Для хронического пиелонефрита в связи с очаговостью процесса характерен достаточно большой разброс индекса резистентности на внутривисочечных сосудах в разных сегментах почки (рис. 8.25).



Рис. 8.22. Локальные зоны истончения паренхимы повышенной эхогенности.

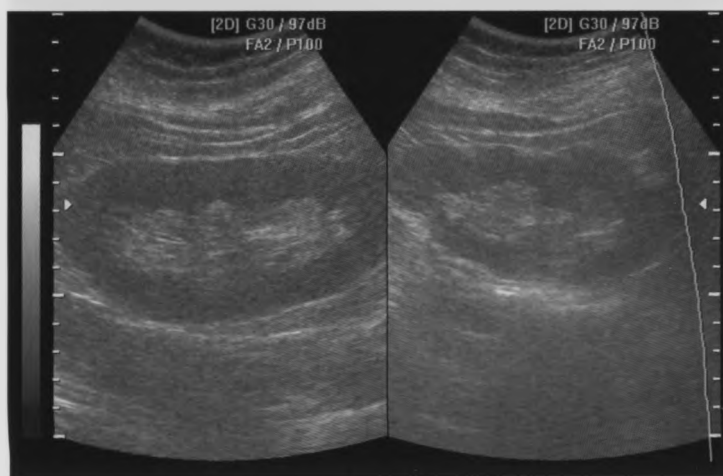
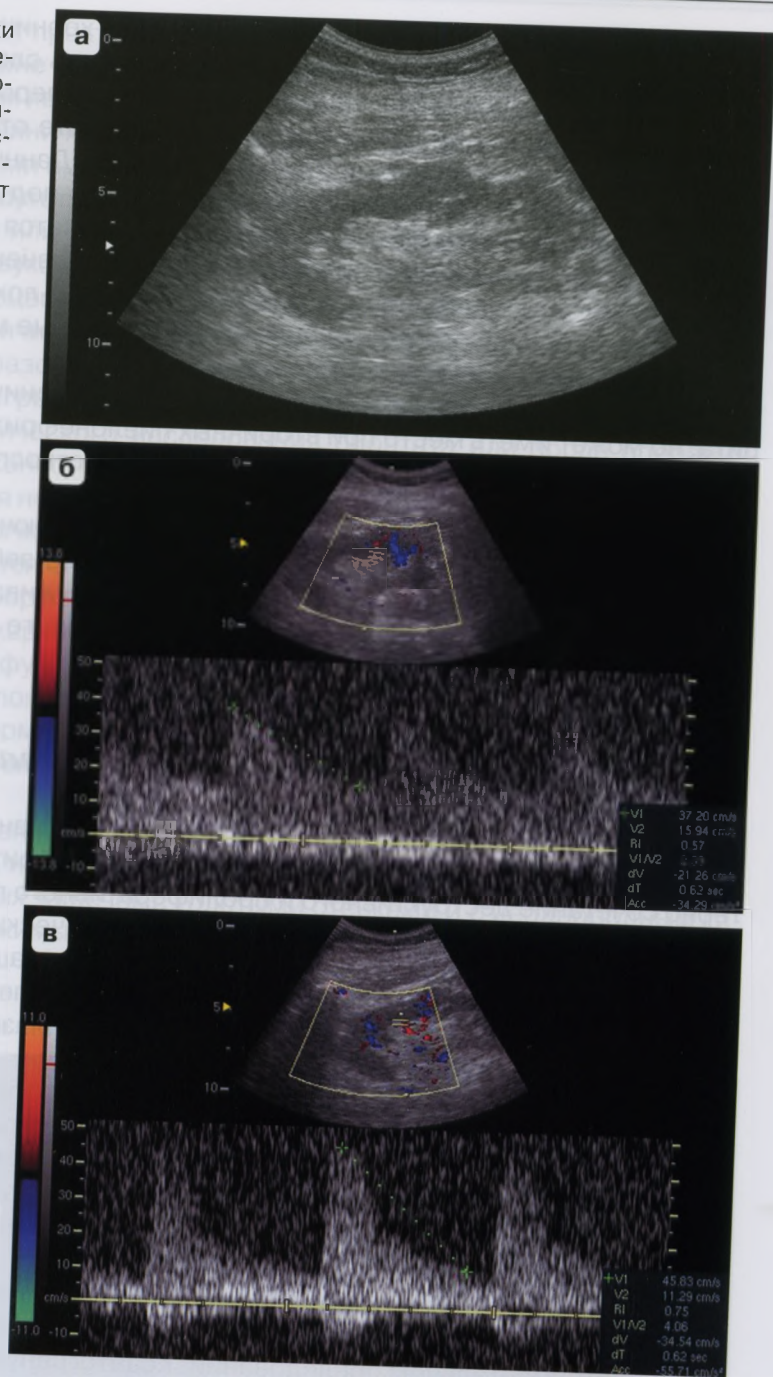


Рис. 8.23. Правосторонний хронический пиелонефрит. Паренхима правой почки неравномерна по толщине, неоднородна по эхогенности. Асимметрия размеров почек.



Рис. 8.24. Зоны нефросклероза чередуются с зонами нормальной толщины и участками викарного утолщения.

Рис. 8.25. Признаки очагового нефросклероза у больного с хроническим пиелонефритом (а). Индекс резистентности на междолевых артериях варьирует от 0,57 (б) до 0,75 (в).



Следует отметить неспецифичность признаков хронического пиелонефрита, поскольку очаговый нефросклероз может быть следствием и других заболеваний (туберкулез, постинфарктный нефросклероз и др.).

Достаточно часто при хроническом пиелонефрите отмечается неоднородность эхогенности структур почечного синуса. Данный признак может отражать фиброз стенок верхних мочевых путей и подтверждать концепцию диагноза хронического пиелонефрита, но является еще более неспецифичным. Эхография менее информативна по сравнению с рентгенологическим методом в выявлении изменений чашечно-лоханочной системы, в частности в оценке степени ее деформации. Данные методы диагностики не исключают, а дополняют друг друга.

Ретенция не является характерным признаком хронического пиелонефрита, но может иметь место при вторичных пиелонефритах на фоне аномалий мочевых путей, обструкции и при развитии поствоспалительных стриктур мочевых путей.

Ультразвуковой метод не является методом исключения хронического пиелонефрита. При небольшой длительности этого заболевания изменения ультразвуковой картины почек часто не обнаруживаются. Необходима квалифицированная трактовка данных ультразвукового исследования в сопоставлении с клинико-лабораторными данными.

Ультразвуковая диагностика ксантогранулематозного пиелонефрита

Ксантогранулематозный пиелонефрит – редкая разновидность хронического продуктивного интерстициального пиелонефрита. Для него характерно сочетание деструктивного и пролиферативного процессов с разрастанием в почке гранулематозной ткани. Гистологически в гранулематозной ткани выявляется большое количество липидсодержащих макрофагов, которые именуются ксантомными, или пенистыми, клетками. Интерстициальная ткань инфильтрирована полинуклеарами, плазматическими и лимфоидными клетками, фибробластами [13].

Развитию заболевания способствует ряд факторов, таких как обструкция верхних мочевых путей в сочетании с длительно существующим воспалительным процессом в почке, нарушение крово- и лимфообращения в органе, длительная антибактериальная терапия при различных воспалительных процессах большими дозами препаратов, иммунные нарушения, наличие сахарного диабета.

Главной особенностью ксантогранулематозного пиелонефрита является то, что он не имеет специфических признаков при клиническом, лабораторном и инструментальном обследовании. Ксантогранулематозный пиелонефрит может протекать под видом разнообразных урологических заболеваний: опухоли почки, пионефроза, карбункула, кист и туберкулеза почек [14].

Различают диффузную и очаговую формы ксантогранулематозного пиелонефрита [15, 16]. Диффузная форма, при которой ксантогранулематоз-

ная ткань замещает практически всю паренхиму почки, встречается чаще и развивается на фоне мочекаменной болезни и нарушенной уродинамики. Очень характерным является наличие крупного камня лоханки или кораллового камня. Клинические проявления соответствуют картине пионефроза с выраженными признаками интоксикации. Очаговая форма возникает обычно при отсутствии обструкции мочевых путей и характеризуется развитием одного или нескольких опухолеподобных узлов. Не имеет специфичных ультразвуковых признаков, позволяющих дифференцировать ее от опухоли или абсцесса. Подозрение на ксантогранулематозный процесс возникает при наличии клинических признаков инфекции и воспаления на фоне очаговых образований при ультразвуковом исследовании [15].

Диагноз ксантогранулематозного пиелонефрита устанавливается по данным морфологического исследования биоптата или после операции. Вследствие выраженного структурного поражения почки в большинстве случаев проводится нефрэктомия, при очаговой форме в ряде случаев возможна резекция почки или энуклеация псевдоопухолевого узла [17, 18]. В литературе имеются единичные сообщения об успешном консервативном лечении очаговых форм ксантогранулематозного пиелонефрита [17, 19, 20].

Ультразвуковая картина может быть достаточно разнообразна и неспецифична. Для диффузных форм характерно наличие камней в лоханке, в том числе коралловидных. Выраженная узловатая трансформация почки при диффузной форме ксантогранулематозного пиелонефрита приводит к значительному увеличению размеров почки и изменению ее структуры (рис. 8.26, 8.27).

При развитии ксантогранулематозного процесса на фоне пионефроза при ультразвуковом исследовании определяются множественные полости трансформированных чашечек с толстыми стенками и с неоднородным гипэхогенным содержимым (рис. 8.28, 8.29).



Рис. 8.26. Увеличение размера и узловатая трансформация паренхимы у пациента с ксантогранулематозным пиелонефритом.

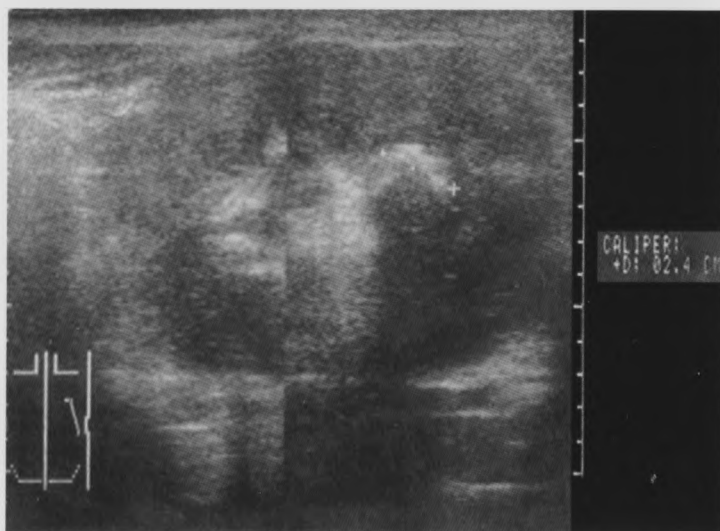


Рис. 8.27. Узловая трансформация паренхимы при ксантогранулематозном пиелонефрите. Крупный камень лоханки.



Рис. 8.28. Трансформированные чашечки и гиперэхогенная паренхима у больного с ксантогранулематозным пиелонефритом и пионефрозом на фоне коралловидного камня почки.



Рис. 8.29. Множественные гипозоногенные округлые образования при ксантогранулематозном пиелонефрите. Камень в лоханке.

Выраженная трансформация паренхимы с увеличением размеров почек требует проведения не всегда эффективной дифференциальной диагностики с опухолью почки [15]. В дифференциальной диагностике может быть использован признак аваскулярности ксантогранулематозной ткани [17].

Ультразвуковое исследование при туберкулезе почки

Туберкулез почек занимает 1-е место среди внелегочных форм туберкулеза. Поражение почек чаще одностороннее. Двусторонний туберкулез почек встречается в 30% случаев.

Туберкулез почки часто не диагностируется своевременно, так как на начальных стадиях протекает бессимптомно. Клиническая симптоматика остается скудной даже при выраженных деструктивных изменениях. Трудности в разграничении нефротуберкулеза и других заболеваний почек связаны с общностью многих клинических и рентгенологических проявлений. Диагностика ранних форм нефротуберкулеза в этих случаях традиционно базируется на результатах туберкулиновой пробы и бактериологического исследования мочи.

Различают следующие формы туберкулеза почек:

- туберкулез почечной паренхимы;
- туберкулезный папиллит;
- туберкулемы (или почечные казеомы);
- кавернозный туберкулез;
- фиброзно-кавернозный туберкулез;
- туберкулезный пионефроз.

Вначале очаги туберкулеза локализуются в корковом веществе почки, далее в процесс вовлекаются участки мозгового слоя с развитием некротического папиллита. При прогрессировании заболевания воспалительные изменения переходят на лоханку с последующим распространением на мочеточник и мочевой пузырь. Деструкция очагов в чашечках, мозговом веществе разрешается казеозным некрозом с формированием каверн, которые могут сообщаться с чашечно-лоханочной системой почки. При регрессе каверны формируются рубцовые изменения и обызвествление казеозных очагов, а при неблагоприятном течении происходит увеличение кавернозных полостей со слиянием отдельных каверн и уменьшением функционирующей ткани почки [21].

При туберкулезе почечной паренхимы и туберкулезном папиллите ультразвуковое исследование обычно не выявляет какие-либо изменения независимо от распространенности процесса. Однако в последние годы в литературе описываются изменения в области сосочков пирамид, выявляемые на аппаратах высокого разрешения, в виде неоднородных, преимущественно гипэхогенных зон неправильной формы [22].

Более надежно выявляются очаги в почечной паренхиме в стадии обызвествления как одиночные или множественные гиперэхогенные образования, которые дают акустическую тень и очень похожи на конкременты. Их

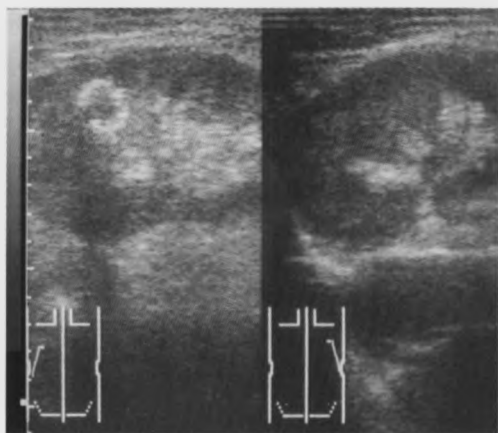


Рис. 8.30. Каверна левой почки.

отличительным признаком может быть отсутствие связи с почечным синусом и элементами чашечно-лоханочной системы. Однако для достоверной интерпретации этих изменений необходимы сопоставления ультразвуковой картины с клиническими, анамнестическими, лабораторными и рентгенологическими данными.

Туберкулемы, или почечные казеомы, выявляются при ультразвуковом исследовании в виде образований повышенной эхогенности. Вместе с тем дифференциальная диагностика данных изменений выходит за

рамки ультразвукового исследования и требует морфологической верификации.

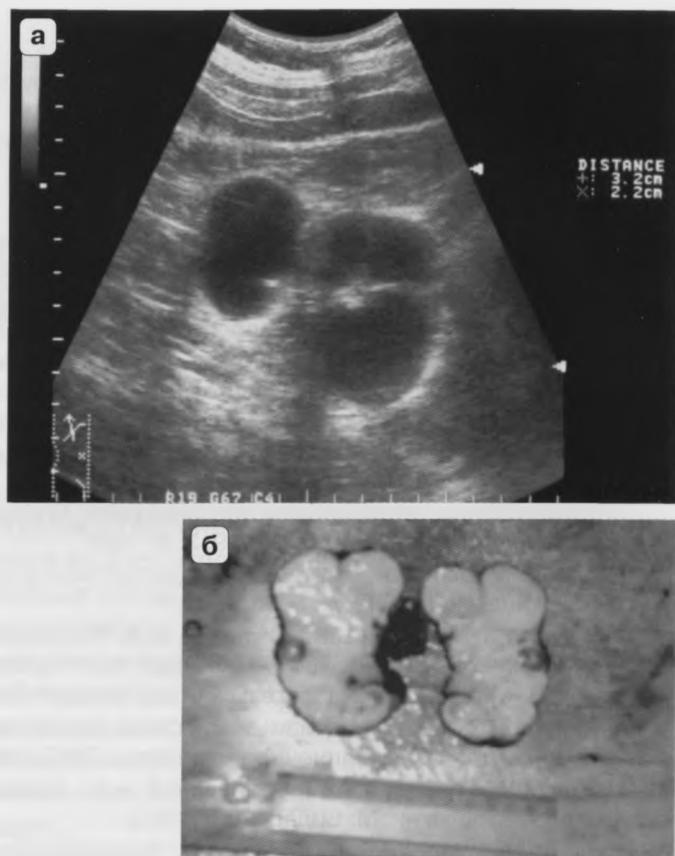
Наиболее надежную диагностическую информацию ультразвуковое исследование представляет при кавернозном туберкулезе почки. Казеозные гранулематозные очаги служат субстратом для формирования каверн. При кавернозном туберкулезе эхография дает четкое пространственное представление о размерах, форме и локализации каверны и позволяет уточнить ее взаимоотношение с чашечно-лоханочной системой. Каверна выглядит как четко очерченное округлое или овальное анэхогенное образование с ровными контурами. В зависимости от давности процесса стенки имеют различную плотность. При кальцинировании стенок каверны выявляется дистальная акустическая тень (рис. 8.30).

Содержимое каверны может быть различной степени плотности: при наличии в каверне казеозных масс внутренняя эхоструктура может быть с отдельными, порой многочисленными более плотными включениями. Санитарованные каверны имеют связь с чашечно-лоханочной системой и их содержимое анэхогенно.

Протекающие параллельно деструктивные и фиброзно-склеротические процессы способствуют распространению процесса с прогрессирующим разрушением паренхимы и полостной системы почек (поликаверноз, рубцовые стенозы и пр.) с переходом в фиброзно-кавернозный туберкулез (рис. 8.31).

При туберкулезе почки наряду с изменениями в паренхиме почки могут наблюдаться специфические изменения в лоханке и мочеточнике. Язвенные изменения слизистой оболочки лоханки, мочеточника приводят к стенозам и облитерации их просвета, что в свою очередь вызывает ретенцию мочи и механическое расширение чашечно-лоханочной системы выше места сужения. Ретенционные изменения играют первостепенную роль в механизме прогрессирования туберкулеза почки и нередко являются основной

Рис. 8.31. Эхограмма (а) и макропрепарат почки (б) пациента с фиброзно-кавернозным туберкулезом. Паренхиматозная ткань отсутствует.



причиной функциональной и анатомической гибели органа. Рубцевание лоханочно-мочеточникового сегмента или тазовой части мочеточника приводит к снижению функции почки, ее фиброзированию и обызвествлению.

Туберкулезный пионефроз – типичное осложнение туберкулезного процесса, связанное с поражением стенок мочевых путей и формированием стриктур на различном уровне. Ультразвуковая картина при туберкулезном пионефрозе обычно не отличается от таковой при банальном калькулезном. В трансформированных расширенных чашечках могут определяться казеозные массы в виде осадка повышенной эхогенности. В редких случаях туберкулез провоцирует развитие гранулематозного пиелонефрита [23]. На возможность специфического процесса может указывать и выраженное утолщение стенок лоханки и мочеточника [10, 22].

Таким образом, несмотря на то что основой диагностики туберкулеза почек являются лабораторный и рентгенологический методы, ультразвуковое исследование играет значительную роль в определении локализации, характера и степени поражения почек. Кроме того, ультразвуковой метод позволяет проводить динамическое наблюдение и определять почечный статус на фоне проводимой терапии.

Список литературы

1. Арбулиев М.Г. Комплексное лечение острых обструктивных пиелонефритов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Махачкала, 2000. 29 с.
2. Донсков В.В. Диагностика и лечение острого гнойного пиелонефрита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб. 2004. 22.
3. Петричко М.И., Чижова Г.В. Инфекции мочеполовой системы у беременных женщин. Новосибирск: Наука, 2002. 268 с.
4. Мартынова М.М. Клинико-ультразвуковые критерии острого пиелонефрита у беременных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Хабаровск, 2002. 17 с.
5. Шехтман М.М. Акушерская нефрология. М.: Триада X, 2000. 255 с.
6. Петричко М.И., Глазун Л.О. Ультразвуковые критерии диагностики пиелонефрита у беременных женщин. Дальневосточный медицинский журнал. 1996; 1: 9–12.
7. Chen K.C., Hung S.W., Seow V.K. et al. The role of emergency ultrasound for evaluating acute pyelonephritis in the ED. Am. J. Emerg. Med. 2011; 29 (7): 721–724.
8. Братчиков О.И., Охотников А.И., Михайлов И.В. и др. Диагностическая тактика при остром гнойном гестационном пиелонефрите. Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2009; 3: 97–105.
9. Петров Д.А. Ультразвуковые методы диагностики острого пиелонефрита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2000. 18 с.
10. Хитрова А.Н., Митьков В.В., Митькова М.Д. Ультразвуковая диагностика заболеваний почек. В кн.: Практическое руководство по ультразвуковой диагностике; Под ред. В.В. Митькова. М.: Издательский дом Видар-М, 2005. 388 с.
11. Игнашин Н.С. Ультразвуковая диагностика урологических заболеваний. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. 144 с.
12. Пыков М.И., Гуревич А.И., Труфанова А.В. и др. Детская ультразвуковая диагностика в урофрологии. М: Видар, 2007. 189 с.
13. Craig W.D., Wagner B.J., Travis M.D. Pyelonephritis: radiologic-pathologic review. Radiographics. 2008; 28 (1): 255–277.
14. Аляев Ю.Г., Григорьев Н.А., Ганзен Т.Н. Ксантогранулематозный пиелонефрит. М.: Медицина, 2000. 127 с.
15. Kim J. Ultrasonographic Features of Focal Xanthogranulomatous Pyelonephritis. J. Ultrasound Med. 2004; 23: 409–416.
16. Loffroy R., Guiu B., Watfa J. et al. Xanthogranulomatous pyelonephritis in adults: clinical and radiological findings in diffuse and focal forms. Clin. Radiol. 2007; 62 (9): 884–890.
17. Аляев Ю.Г., Григорян В.А., Григорьев Н.А. и др. Диагностика и лечение ксантогранулематозного пиелонефрита. Мед. виз. 2001; 4: 116–124.
18. Gupta S., Araya C.E., Dharnidharka V.R. Xanthogranulomatous pyelonephritis in pediatric patients: case report and review of literature. J. Pediatr. Urol. 2010; 6 (4): 355–358.
19. Marshall J., Lin E. P., Bhatt S. et al. Inflammatory Pseudotumor of the Kidney. J. Ultrasound Med. 2008; 27: 803–807.
20. Loffroy R., Guiu B., Watfa J., et al. Xanthogranulomatous pyelonephritis in adults: clinical and radiological findings in diffuse and focal forms. Clin. Radiol. 2007; 62 (9): 884–890.
21. Урология. Национальное руководство; Под ред. Н.А. Лопаткина. Т.3. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 1071 с.
22. Vijayaraghavan S.B., Kandasamy S.V., Arul M. et al. Spectrum of high-resolution sonographic features of urinary tuberculosis. J. Ultrasound Med. 2004; 23 (5): 585–594.
23. Carrillo-Esper R., Moreno-Castaneda L., Hernandez-Cruz A.E. et al. Renal tuberculosis. Cir. Cir. 2010; 78: 441–445.

Глава 9

Ультразвуковая диагностика диффузных поражений почек

Для диффузных поражений почечной паренхимы характерны следующие особенности ультразвуковой картины:

- поражение почек всегда двустороннее;
- изменения наблюдаются во всех отделах почки;
- ультразвуковые изменения неспецифичны, возникают при ряде поражений почек различного генеза;
- выраженность ультразвуковых проявлений зависит от степени морфологических изменений почек [1].

Наиболее частым, а порой и единственным, признаком диффузных поражений почек является повышение кортикальной эхогенности, причинами которой могут быть различные процессы в почечной паренхиме:

- клеточная инфильтрация;
- перераспределение почечного кровотока, ишемизация коркового слоя;
- отложение кристаллов солей в канальцах и строме;
- изменение стенок сосудов и канальцев;
- диффузный и очаговый фиброз интерстициальной ткани [2, 3].

Кортикальная эхогенность в большей степени зависит от выраженности изменения интерстициальной ткани, чем от поражения клубочков. При этом очаговый фиброз в интерстиции сопровождается минимальным повышением кортикальной эхогенности, диффузный фиброз вызывает более выраженное повышение эхогенности, а наивысшая эхогенность обнаруживается при активной воспалительной инфильтрации интерстиция [3].

Понижение кортикальной эхогенности встречается реже, преимущественно в стадии гиперфльтрации и при ранних проявлениях отека паренхимы.

Диффузные поражения паренхимы часто сопровождаются изменением кортико-медуллярной дифференциации. Развитие нефросклероза приводит к снижению дифференциации пирамид. Кроме того, выделяют симптомы выделяющихся и гиперэхогенных пирамид.

Симптом выделяющихся пирамид обусловлен диффузным повышением эхогенности коркового вещества почки и снижением эхогенности пирамид почки. В результате происходит повышение кортико-медуллярной диффе-



Рис. 9.1. Симптом выделяющихся пирамид при острой почечной недостаточности.

ренциации. Данный синдром встречается при остром кортикальном некрозе, острой почечной недостаточности, остром пиелонефрите, нефротическом синдроме любой этиологии, включая амилоидоз, острый и хронический гломерулонефрит (рис. 9.1).

В основе данного синдрома лежит вазоконстрикция артериол коркового слоя почки с перераспределением почечного кровотока – ишемией коркового слоя и переполнением мозгового. Обычно сопровождается повышением индекса резистентности при доплерографическом исследовании и клиническими проявлениями почечной недостаточности. У взрослых симптом выделяющихся пирамид – маркер серьезных нарушений почечного статуса. У новорожденных симптом выделяющихся пирамид является нормой и связан с незавершенным развитием канальцев и сосудистой системы.

Симптом гиперэхогенных пирамид имеет различную этиологию и встречается при:

- дисметаболических нефропатиях: ятрогенных (связанных с терапией мочегонными, цитостатиками, гормонами, витамином D) и неятрогенных (дистальный тубулярный ацидоз, оксалатная нефропатия, вторичная кальцификация при тубулярном некрозе, транзиторные метаболические изменения у новорожденных);
- гиперкальциемии (гиперпаратиреоз, гипервитаминоз D, опухолевые процессы в костной ткани);
- врожденных тубулопатиях и дисплазиях (синдром Фанкони, кистозная дисплазия собирательных трубочек пирамид – губчатая почка).
- подагре за счет скопления кристаллов солей мочевой кислоты в канальцевых структурах [1, 4–6].

Медуллярный нефрокальциноз проявляется отложением фосфатов и оксалатов кальция в дистальных извитых канальцах и в петле Генле и наиболее часто визуализируется при ультразвуковом исследовании в виде гиперэхогенного ободка по периферии пирамид [1, 7]. Такой вариант симп-

Рис. 9.2. Симптом гиперэхогенных пирамид.



Рис. 9.3. Симптом гиперэхогенных пирамид при ятрогенной дисметаболической нефропатии.



тома гиперэхогенных пирамид наиболее часто встречается в клинической практике (рис. 9.2).

Пример из клинической практики. Женщина 22 лет была направлена из районного медицинского учреждения на консультацию в связи с обнаруженным при ультразвуковом исследовании истончением паренхимы до 0,7–0,8 см. Заподозрен нефросклероз, однако анализ крови повышения уровня мочевины и креатинина не выявил. При консультативном ультразвуковом исследовании наблюдался достаточно широкий гиперэхогенный ободок по периферии пирамид в обеих почках (рис. 9.3). Толщина паренхимы 1,8–1,9 см, коркового слоя 0,7–0,8 см. В районном медицинском учреждении была допущена типичная ошибка: пирамиды приняты за чашечки, а толщина паренхимы измерялась на уровне коркового вещества почки. При опросе больной выявлено, что она в течение года принимала фуросемид до 9 таблеток в сутки для похудения.

Ультразвуковой метод не позволяет поставить точный гистологический диагноз диффузных заболеваний почек. Тем не менее именно ультразвуковое исследование стало ведущим визуализирующим методом в диагностике патологии почечной паренхимы. Помимо безвредности и экономической доступности метода, у пациентов с заболеваниями почек имеют значение и такие его особенности, как независимость получения изображения от функции почек (при острой и хронической почечной недостаточности) и возможность проводить ультразвуковой мониторинг за состоянием почек [8, 9].

Кроме того, информативность ультразвуковой диагностики во многом определяется тщательностью проводимого исследования с оценкой максимального количества ультразвуковых показателей, включая доплерографические. Большое значение имеет также грамотная клиническая трактовка изменений ультразвуковой картины [10, 11].

Допплерографическое исследование кровотока в почечных артериях при хронических нефропатиях позволяет косвенно оценить уровень перфузии почки, степень циркуляторного сопротивления. Эти данные, с одной стороны, позволяют судить о выраженности патологического процесса, с другой – полезны при проведении дифференциальной диагностики со стенозами почечных артерий, которые, как и хронические нефропатии, сопровождаются повышением артериального давления [12].

Допплерографические изменения при хронических нефропатиях неспецифичны и характеризуются изменением скоростных показателей кровотока и повышением периферического сосудистого сопротивления. Повышение сосудистого сопротивления проявляется снижением диастолической скорости кровотока, повышением индексов периферического сопротивления, уменьшением времени ускорения потока [13].

В случаях сопутствующего стенотического поражения стенок внутривисцеральных сосудов можно выявить локальное увеличение скорости кровотока [14].

Диффузные приобретенные формы нефропатий объединяют группу поражений почек различного генеза:

- инфекционного происхождения (лептоспироз, актиномикоз почек, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом);
- иммуноаллергического генеза (гломерулонефриты, иммуноаллергические нефропатии);
- обусловленные прямым повреждением почек факторами физической, химической, биологической природы (радиационные поражения, токсические, лекарственные нефропатии);
- сопутствующие нефропатии (при амилоидозе, сахарном диабете, декомпенсации сердечной деятельности, артериальной гипертензии);
- дисметаболические нефропатии (оксалатная нефропатия, нефрокальциноз, изменения почек при подагре).

К наиболее частым и грозным поражениям почки нужно отнести гломерулонефриты. Термин «гломерулонефрит» включает в себя группу морфологически разнородных иммуновоспалительных заболеваний с преимущественным поражением клубочков, а также с вовлечением канальцев и ме-

жуточной (интерстициальной) ткани. Гломерулонефриты являются самостоятельными нозологическими формами, но могут встречаться и при многих системных заболеваниях, таких как системная красная волчанка, геморрагический васкулит, инфекционный эндокардит и др. [15].

Ультразвуковое исследование при остром и хроническом гломерулонефрите

В большинстве случаев гломерулонефрит развивается вследствие чрезмерного иммунного ответа на инфекционные антигены. При гломерулонефрите комплексы антиген – антитело откладываются в клубочковых капиллярах, вызывая воспалительную реакцию различной степени выраженности с нарушением почечного кровотока. При выраженном снижении почечного клубочкового кровотока снижается скорость фильтрации и нарушается процесс почечного очищения крови от продуктов обмена, что лежит в основе почечной недостаточности. При чрезмерно активном или продолжительном воспалении капилляры почечных клубочков запустевают и клубочки подвергаются склерозу.

Выделяют следующие клинические типы гломерулонефрита: острый, хронический и быстропрогрессирующий.

Острый гломерулонефрит развивается через 6–12 дней после инфекции, обычно стрептококковой (ангина, тонзиллит, пиодермия). Характерны гематурия (часто макрогематурия), отеки, олигурия, гипертензия. У детей острый гломерулонефрит обычно имеет циклическое течение, с бурным началом, в большинстве случаев заканчивается выздоровлением. У взрослых чаще встречается стертый вариант с изменениями мочи без общих симптомов, постепенно принимающий хроническое течение [15].

Изменения ультразвуковой картины при гломерулонефрите зависят от степени выраженности морфологических изменений. При минимальных изменениях в клубочках ультразвуковая картина почек может оставаться неизменной. Отмечается, что причиной неизменной эхогенности коркового слоя при изолированном поражении клубочков является низкая плотность их расположения, они занимают лишь 8% почечной паренхимы [16].

Вместе с тем наряду с поражением клубочков при остром гломерулонефрите могут наблюдаться дистрофия и атрофия канальцев, инфильтрация интерстициальной ткани, отек коркового и мозгового вещества [17]. В таких случаях при тщательном ультразвуковом исследовании с оценкой кортикальной эхогенности, биометрией почек выявляются следующие признаки:

- симметричное увеличение размеров почки;
- утолщение паренхимы;
- повышение эхогенности коркового вещества почек (рис. 9.4).

При доплерографическом исследовании для острого гломерулонефрита характерно увеличение скоростных показателей кровотока с повышением индекса резистентности [18, 19]. Данные изменения являются следствием воспалительного процесса в капиллярах клубочков. При развитии



Рис. 9.4. Увеличение почки и умеренное повышение кортикальной эхогенности (I степени) при остром гломерулонефрите.

острой почечной недостаточности индекс резистентности значительно возрастает, а скоростные показатели снижаются. Скоростные показатели целесообразно измерять не только в основной почечной артерии, но и на паренхиматозном уровне. В практической работе целесообразно измерение показателей кровотока на уровне междольковых артерий [20, 21].

Наиболее яркие изменения ультразвуковой картины наблюдаются при наличии нефротического синдрома:

- значительное увеличение размеров почек;
- повышение индекса резистентности;
- выраженное утолщение паренхимы (обычно более 2,2 см);
- утолщение коркового слоя, особенно столбов, с повышением его эхогенности;
- увеличение пирамид, принимающих треугольную форму;
- повышение кортико-медуллярной дифференциации;
- сдавление почечного синуса (рис. 9.5, 9.6)

В ряде случаев эхогенность утолщенных столбов коркового слоя значительно превышает эхогенность периферийного коркового слоя, утолщенные столбы коркового слоя могут принимать вид дополнительных образований (рис. 9.7, 9.8).

Выраженная задержка жидкости проявляется наличием жидкости в плевральных полостях, полости перикарда, асцитом, повышением минутного объема кровообращения, периренальным выпотом (рис. 9.9, 9.10).

Следует отметить, что нефротический синдром развивается не только при остром гломерулонефрите, но и при других процессах, приводящих к патологическим изменениям в клубочковых капиллярах. Развивается нефротический синдром как при патологии почек (острый и хронический гломерулонефрит, гломерулосклероз, липоидный нефроз, мембранозная гломерулопатия), так и при внепочечной патологии (амилоидоз, поражение системы крови, злокачественные новообразования, сахарный диабет, системные васкулиты, экзотоксины) (рис. 9.11).

Рис. 9.5. Острый гломерулонефрит с нефротическим синдромом. Почки увеличены в размерах. Паренхима утолщена. Почечный синус сдавлен.



Рис. 9.6. Утолщение паренхимы и повышение кортико-медуллярной дифференциации у больного хроническим гломерулонефритом с нефротическим синдромом.



Рис. 9.7. Выраженный отек паренхимы почки с утолщенными гиперэхогенными столбами и увеличенными пирамидами треугольной формы. Почечный синус визуализируется фрагментами.





Рис 9.8. Повышение эхогенности кортикальных столбов при нефротическом синдроме.



Рис. 9.9. Выпот в паранефральную клетчатку у больного с нефротическим синдромом при хроническом гломерулонефрите.



Рис. 9.10. Выпот в левую плевральную полость у больного хроническим гломерулонефритом с нефротическим синдромом.

Рис. 9.11. Утолщение паренхимы с повышением кортикальной эхогенности и кортико-медуллярной дифференциации у больного с амилоидозом.



Нефротический синдром всегда отражает тяжесть поражения почек. Для нефротического синдрома характерен комплекс нефрогенных симптомов: протеинурия, гипопроteinемия, гиперлиппротеинемия, липидурия, отеки. Проявления нефротического синдрома достаточно неспецифичны не только клинически, но и по данным ультразвукового исследования. На начальных этапах развития ультразвуковой диагностики заболеваний почек перечисленные выше ультразвуковые критерии нефротического синдрома описывались как характерная только для амилоидоза ультразвуковая картина [22]. Дальнейший опыт морфологической верификации показал, что эти признаки неспецифичны и характерны для нефротического синдрома любого генеза.

Хронический гломерулонефрит – длительно протекающее иммуновоспалительное двустороннее заболевание почек, приводящее к прогрессирующей гибели клубочков, снижению деятельности почек, развитию артериальной гипертензии с последующим развитием почечной недостаточности. Хронический гломерулонефрит развивается после перенесенного острого или без предшествующего острого начала в результате латентно текущего малосимптомного процесса.

В зависимости от клинических проявлений и течения различают следующие варианты хронического гломерулонефрита: латентный, гематурический, нефротический, гипертонический и смешанный.

Соответственно морфологическим изменениям при ультразвуковом исследовании выявляется весь симптомокомплекс диффузных поражений паренхимы почек, степень выраженности которого зависит от тяжести заболевания и активности процесса. В стадии ремиссии при незначительных морфологических изменениях, ограничивающихся изолированным поражением клубочков, ультразвуковое исследование не выявляет каких-либо патологических признаков, даже такого чувствительного, как повышение эхогенности коркового слоя.

При высокой активности заболевания в процесс вовлекаются тубулоинтерстициальные структуры, поражение которых обуславливает повышение эхогенности коркового слоя. Воспаление приводит к отеку паренхимы, проявляющемуся увеличением всех размеров. В целом ультразвуковая

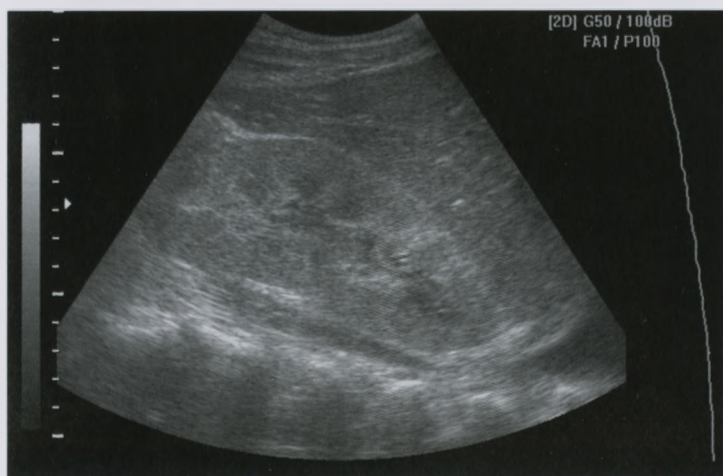


Рис. 9.12. Увеличение почки и повышение кортикальной эхогенности при хроническом гломерулонефрите в фазе обострения.



Рис. 9.13. Увеличение размера почки и утолщение паренхимы при хроническом гломерулонефрите в фазе обострения (а). Повышение васкуляризации почечной паренхимы при цветовом доплеровском картировании (б).



картина почки в активной фазе воспаления не отличается от проявлений острого гломерулонефрита (рис. 9.12).

При обострении хронического гломерулонефрита в стадии почечной компенсации при сохраненной азотовыделительной функции почек их размеры увеличиваются, экзогенность коркового слоя повышается. Наиболее тесную связь с фазой заболевания имеют такие эхопараметры, отражающие состояние почки в целом, как объем почки, толщина паренхимы, размер почечных пирамид [23, 24].

Наряду с увеличением размеров почек в фазе обострения выявляется повышение васкуляризации почечной паренхимы при цветовом доплеровском картировании (рис. 9.13).

При доплерографическом спектральном исследовании почечного кровотока у пациентов в стадии почечной компенсации в фазе обострения хронического гломерулонефрита выявляется повышение скоростных показателей кровотока и индекса резистентности на всех уровнях почечного кровотока (рис. 9.14, 9.15). Наибольшее повышение резистентности отмечается у пациентов с мембранозно-пролиферативным гломерулонефритом [25].

При развитии нефротического синдрома нарушения почечного кровотока наиболее выражены. Помимо повышения индекса резистентности в артериальных сосудах, выявляется повышение скорости кровотока в почечной вене в 2–3 раза, что свидетельствует о ее сдавлении, вызванном нарастающим отеком почечной паренхимы.

В стадии почечной декомпенсации с прогрессированием склеротических изменений происходит повышение кортикальной экзогенности и постепенное симметричное уменьшение размеров почек в динамике. Однако только в терминальной стадии хронической почечной недостаточности размеры почек становятся меньше нормальных (рис. 9.16, 9.17).

Наиболее тяжелые морфологические изменения в почках наблюдаются при быстро прогрессирующем гломерулонефрите, характеризующемся быстрым развитием почечной недостаточности. Выявляются диффузные поражения клубочков с экстракапиллярной пролиферацией (полулуниями) в 60–90% гломерул, со сдавлением и некрозом сосудистых петель клубочков, с тяжелой дистрофией эпителия извитых канальцев.

У больных с гистологически подтвержденным диагнозом быстро прогрессирующего гломерулонефрита мы наблюдали истончение коркового слоя наряду с увеличенными пирамидами с гиперэкзогенным ободком. При доплерографии на уровне междолевых артерий выявлялось снижение скоростных показателей с низким индексом резистентности (рис. 9.18).

Следует отметить, что ультразвуковое исследование является «золотым стандартом» наблюдения за почечным статусом у пациентов с диффузными изменениями почечной паренхимы в процессе лечения и экспертной оценки течения заболевания. После необходимого для верификации диагноза гистологического исследования паренхимы с помощью пункционной биопсии дальнейший контроль осуществляется эхографически.

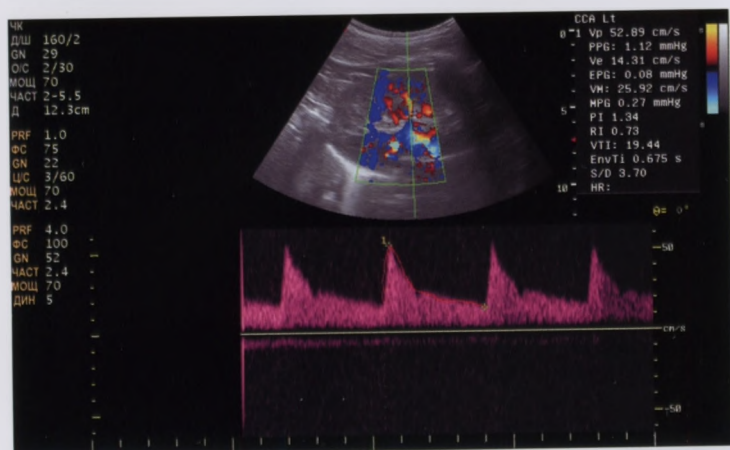


Рис. 9.14. Умеренное повышение индекса резистентности до 0,73 и скорости кровотока на уровне междолевой артерии у больного хроническим гломерулонефритом в фазе обострения.

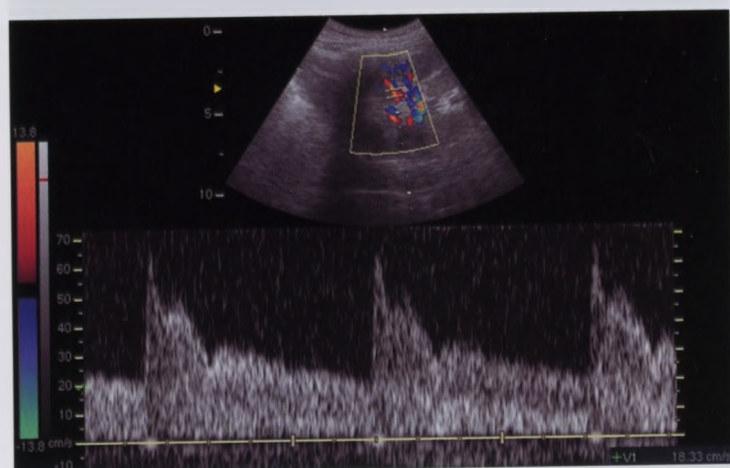


Рис. 9.15. Повышение скорости кровотока и индекса резистентности на уровне междолевых артерий при обострении хронического гломерулонефрита.



Рис. 9.16. Выраженное повышение кортикальной эхогенности у больного хроническим гломерулонефритом.

Рис. 9.17. Уменьшение размера почек. Истончение паренхимы с повышением кортикальной эхогенности у больного хроническим гломерулонефритом.

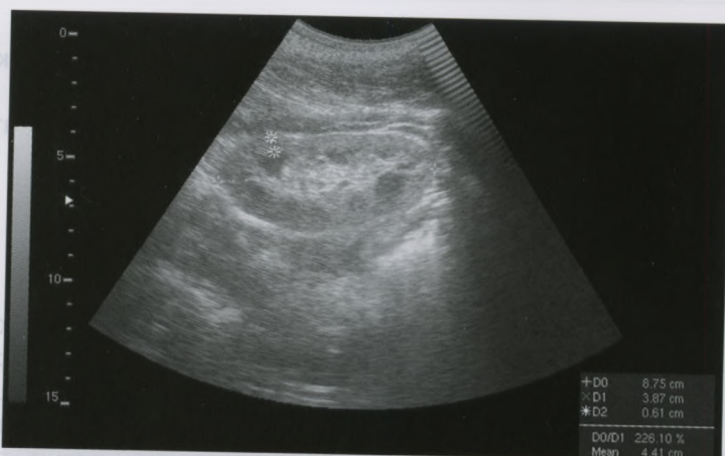
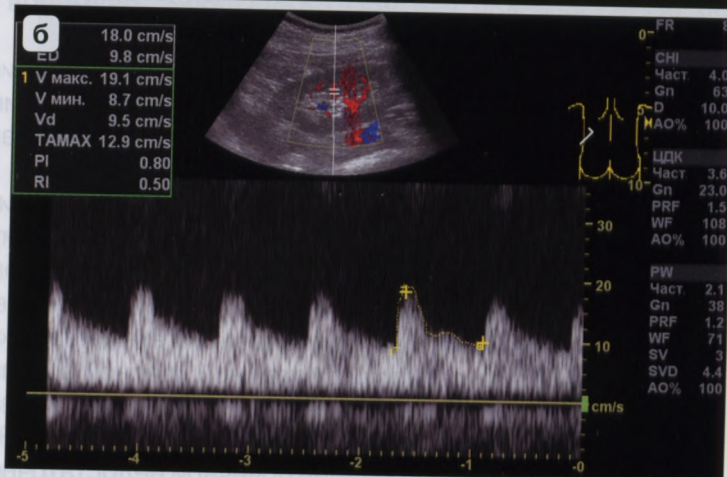


Рис. 9.18. Истончение коркового слоя, увеличенные пирамиды с гиперэхогенным ободком у 18-летнего больного с быстро прогрессирующим хроническим гломерулонефритом (а). Выраженное снижение скорости кровотока и индекса резистентности на междолевых артериях (б).



Основными критериями мониторинга являются:

- тщательно измеренные размеры почек и их структурных элементов;
- степень кортикальной эхогенности;
- доплерографическая оценка скоростных показателей кровотока и индекса резистентности.

Ультразвуковое исследование почек при системных заболеваниях

Диффузные заболевания соединительной ткани объединяют разнообразные по происхождению заболевания системного характера. К ним следует относить системную красную волчанку, ревматизм, ревматоидный, ювенильный, реактивный, микрокристаллический артрит, в том числе подагру, диффузные болезни соединительной ткани, системные васкулиты, болезнь Бехтерева, спондилоартриты, деформирующий остеоартроз, другие болезни суставов, внесуставных мягких тканей и костей. В патогенезе этих заболеваний главное место занимают нарушения иммунитета, патологические аутоиммунные и иммунокомплексные реакции, и чем более они выражены, тем с большей частотой поражаются почки в виде вторичных иммунокомплексных гломерулонефритов. Наиболее часто встречаются гломерулярные поражения при системной красной волчанке, узелковом полиартериите, гранулематозе Вегенера, синдроме Гудпасчера, системной склеродермии, ревматоидном артрите.

При системной красной волчанке поражение почек развивается у 50–84% больных и представляет собой одно из наиболее серьезных и прогностически значимых проявлений заболевания [26].

При ультразвуковом исследовании почек выявляются признаки, аналогичные проявлениям хронического гломерулонефрита (рис. 9.19–9.22). Выявляется зависимость между нарушением функции почек и изменениями ультразвуковой картины (уменьшение размеров почек и повышение кортикальной эхогенности) [27].

Наиболее ценную информацию при обследовании больных с системной красной волчанкой дает доплерографическое исследование. В фазе обострения отмечается повышение скоростных параметров кровотока в основной почечной артерии и повышение индекса резистентности [28]. Изменения скоростных показателей и индекса резистентности развивались еще до появления мочевого синдрома, поэтому данные показатели могут служить ранним диагностическим тестом волчаночного нефрита. При успешной синхронной интенсивной терапии отмечается значительное улучшение параметров внутривисцеральной гемодинамики [28, 29].

При увеличении давности системной красной волчанки наблюдается рост индексов сосудистого сопротивления. Выявляется взаимосвязь между индексами гистопатологии по данным биопсии почек и RI в почечных артериях [30]. По мере прогрессирования почечной недостаточности отмечается падение скорости кровотока в основном стволе и внутривисцеральных артериях [31].

Рис. 9.19. Нефротический синдром при системной красной волчанке. Утолщение паренхимы, особенно столбов коркового слоя. Повышена дифференциация пирамид. Сдавление почечного синуса.



Рис. 9.20. Округлая форма поперечного среза почки у больного с системной красной волчанкой. Толщина почки почти равна ширине.



Рис. 9.21. Повышение кортикальной эхогенности почки при системной красной волчанке.





Рис. 9.22. Нефросклероз у больной системной красной волчанкой. Множественные ретенционные кисты.

Снижение скоростных показателей кровотока по междолевым и дуговым артериям может быть не только отражением склеротических изменений, но и проявлением вторичного антифосфолипидного синдрома с тромботическим микрососудистым поражением почек, приводящим к быстро прогрессирующей почечной недостаточности. Обеднение дистального почечного кровотока в режиме цветового доплеровского картирования и энергетического доплеровского картирования, снижение скоростных показателей кровотока в интратрениальных артериях можно рассматривать как косвенные признаки ишемии почек [32].

Учитывая активную реакцию на проводимую терапию системных аутоиммунных заболеваний, целесообразно использование ультразвукового мониторинга доплерографических показателей внутривисочечного кровотока для определения функционального состояния почек.

Ультразвуковое исследование при интерстициальных нефритах

Термин «интерстициальный нефрит» объединяет полиэтиологическую группу неспецифического воспалительно-дистрофического поражения тубулоинтерстициальной ткани. Этиологические факторы включают инфекцию, токсические агенты и медикаменты.

Интерстициальный нефрит может иметь острое и хроническое течение. Наиболее часто встречаются интерстициальные нефриты вследствие применения нефротоксических медикаментов, которые приводят к повреждению тубулоинтерстициальной ткани с нарушением функции почек и широкому спектру клинических проявлений – от асимптоматических форм до нефротического синдрома и почечной недостаточности.

Первичный интерстициальный нефрит развивается без какого-либо предшествующего заболевания почек. Вторичный интерстициальный нефрит обычно осложняет течение уже ранее существовавшей патологии почек или таких заболеваний, как миеломная болезнь, лейкомия, сахарный диабет, подагра, сосудистые поражения почек, гиперкальциемия, оксалатная нефропатия и др. [33].

Рис. 9.23. Повышение кортикальной эхогенности у пациента с хроническим интерстициальным нефритом.



Рис. 9.24. Интерстициальный нефрит при дисметаболической нефропатии с оксалатно-кальциевой кристаллурией. Гиперэхогенный ободок по периферии пирамид.



Морфологическая картина острого интерстициального нефрита характеризуется лимфогистиоцитарной инфильтрацией межуточной ткани, дистрофией и атрофией эпителия проксимальных и дистальных канальцев, геморрагическим некрозом паренхимы почек вокруг сосудов, периваскулярным отеком и умеренной мезангиальной пролиферацией в клубочках. Обратное развитие морфологических изменений, характерных для острого интерстициального нефрита, происходит в течение 3–4 мес.

Ультразвуковые изменения неспецифичны и проявляются в зависимости от тяжести процесса различной степенью увеличения почек, повышением кортикальной эхогенности, повышением индекса резистентности в почечных артериях (рис. 9.23) [34, 35].

Интерстициальный нефрит при дисметаболической нефропатии с оксалатно-кальциевой кристаллурией может проявляться гиперэхогенными ободками по периферии пирамид (рис. 9.24) [36].

Кристаллы уратов натрия откладываются в первую очередь в области петель Генле, где наблюдается наиболее высокая концентрация натрия; быстро появляется обструкция собирательных трубочек с последующей гипотрофией и атрофией проксимальных канальцев, их вторичным некрозом и фиброзом. В интерстиции наблюдаются фиброз и лимфогистиоцитарная

инфильтрация. Постепенно поражаются клубочки – от частичного до полного гиалиноза. Все это приводит к прогрессированию склероза и снижению почечных функций.

Лекарственный интерстициальный нефрит обусловлен прямым токсическим и аллергическим воздействием препарата на тубулоинтерстициальную ткань. Интерстициальный нефрит развивается остро при передозировке лекарственного препарата или аллергической реакции на него. При длительном применении лекарств повреждение тубулоинтерстициальной ткани принимает хроническое течение.

Помимо повышения кортикальной эхогенности, свойственного проявлению интерстициального нефрита любой этиологии, при анальгетической нефропатии часто встречаются гиперэхогенные включения в области сосочков пирамид в результате их некроза, которые могут быть полезны в диагностике данной патологии [37].

Обнаружение некроза вершечек сосочков при ультразвуковом исследовании при наличии факта злоупотребления анальгетиками в анамнезе подтверждает диагноз со значительной долей вероятности. Однако следует помнить, что данный феномен встречается при множестве других заболеваний, сопровождающихся выраженной ишемией сосочков пирамид или геморрагическим некротическим папиллитом с исходом в кальциноз [38–40].

Поражение почек при подагре, или уратная нефропатия, является одним из основных висцеральных проявлений подагры – заболевания, связанного с нарушением метаболизма пуринов и накоплением повышенного количества мочевой кислоты в организме, с отложением и накоплением уратов в тканях опорно-двигательного аппарата и внутренних органов.

Современные данные указывают на раннее или даже опережающее суставной процесс поражение почек. Морфологическими исследованиями нефробиоптатов доказано, что изменения клубочков, стромы, канальцев и сосудов выявляются у всех без исключения пациентов, причем уже во время первого суставного криза [41].

Выделяют следующие виды поражения почек при нарушении метаболизма мочевой кислоты:

- острую мочекислую нефропатию, обычно связанную с метаболической формой гиперурикемии, с развитием обструкции в просвете канальцев, а не в интерстиции;
- собственно уратную нефропатию, которая представляет собой вариант хронического метаболического интерстициального нефрита;
- мочекаменную болезнь с формированием мочекислых камней.

Острая мочекислая нефропатия (острый мочекислый криз) протекает по типу острой почечной недостаточности и провоцируется у больных подагрой алиментарными факторами, обезвоживанием, приемом алкоголя и ряда медикаментов. Вазоконстрикция артерий коркового слоя почки возникает в ответ на диффузную внутривисцеральную депозицию мочевой кислоты в дистальных канальцах и собирательных трубках при резко возросшей гиперурикемии. Ультразвуковая картина поражения зависит от выраженно-

Рис. 9.25. Множественные гиперэхогенные включения в паренхиме почки у больного подагрой.



Рис. 9.26. Гиперэхогенные включения в паренхиме и ураты в полостной системе почек у больного подагрой.



сти острой почечной недостаточности и проявляется различной степенью увеличения размеров почек и толщины почечной паренхимы и повышением кортико-медуллярной дифференциации.

Наиболее частым и типичным проявлением поражения почек при подагре является подагрическая нефропатия, протекающая по типу хронического интерстициального нефрита. При этом определяются кристаллические и аморфные отложения мочевой кислоты и уратов в области собирательных трубочек мозгового вещества почек, вызывающих в итоге атрофию коркового слоя почки в местах поражения. Двусторонний нефросклероз приводит к развитию хронической почечной недостаточности.

Ультразвуковые признаки подагрической нефропатии – наличие в паренхиме почки гиперэхогенных включений – депозитов мочевой кислоты – можно обнаружить еще до клинических проявлений подагры (рис. 9.25).

Дополнительным признаком является нефролитиаз. Ценность ультразвукового метода возрастает в связи с тем, что ураты являются рентгено-негативными конкрементами. В отличие от рентгенологического исследования ультразвук надежно визуализирует и мочекислые камни в полостной системе почек, и поражение паренхимы (рис. 9.26). По мере развития патологического процесса происходит асимметричное сморщивание почек.

Ультразвуковое исследование при диабетической нефропатии

Диабетическая нефропатия является серьезным осложнением сахарного диабета, которое очень быстро приводит к развитию хронической почечной недостаточности. По данным зарубежных авторов, смерть от уремии наступает у каждого четвертого больного инсулиннезависимым и каждого второго – инсулинзависимым диабетом [42]. В настоящее время наиболее обоснованной является гемодинамическая теория прогрессирования хронических гломерулопатий [43]. Согласно этой теории, прогрессирование диабетической нефропатии происходит по неимунному гемодинамическому пути, реализуемому через гиперфильтрацию. Гиперфильтрация, возникающая как компенсаторная реакция почки на изменяющиеся условия функционирования, в итоге приводит к повреждению оставшихся нефронов и гломерулосклерозу. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) и эффективный почечный плазмоток при сахарном диабете имеют тенденцию к увеличению на ранних стадиях заболевания. В последующем с развитием гломерулосклероза фильтрация начинает снижаться и на выраженных стадиях заболевания сменяется гипофильтрацией, что неизбежно сопровождается нарастанием уровня креатинина и мочевины крови и появлением признаков уремической интоксикации.

Стадии развития диабетической нефроангиопатии рассматриваются в зависимости от СКФ и уровня альбуминурии (табл. 9.1) [44].

Таблица 9.1. Стадии развития диабетической нефропатии по С. Mogensen (1983)

Стадия диабетической нефропатии	Клинико-лабораторная характеристика	Сроки развития
1. Гиперфункция почек	Увеличение СКФ (>140 мл/мин); увеличение почечного кровотока; гипертрофия почек; нормоальбуминурия (<30 мг/сут)	Развивается в дебюте сахарного диабета
2. Стадия начальных структурных изменений ткани почек	Утолщение базальных мембран капилляров клубочков; расширение мезангиума; сохраняется высокая СКФ; нормоальбуминурия	2–5 лет от начала диабета
3. Начинающаяся нефропатия	Микроальбуминурия (от 30 до 300 мг/сут); СКФ высокая или нормальная; нестойкое повышение АД	5–15 лет от начала диабета
4. Выраженная нефропатия	Протеинурия (более 500 мг/сут); СКФ нормальная или умеренно сниженная; артериальная гипертензия	10–25 лет от начала диабета
5. Уремия	Снижение СКФ (<10 мл/мин); артериальная гипертензия; симптомы интоксикации	Более 20 лет от начала диабета или 5–7 лет от появления протеинурии

Рис. 9.27. Увеличение размера почки в ранней стадии диабетической нефроангиопатии.



В доклинических стадиях диабетической нефропатии при ультразвуковом исследовании почек выявляются:

- увеличение объема почек;
- утолщение паренхимы;
- повышение скорости кровотока в основной почечной артерии (рис. 9.27).

Данные признаки являются отражением гиперфильтрации, повышенного почечного плазмотока и кровотока. По этим критериям наряду с микроальбуминурией можно предполагать наличие начальных проявлений диабетической нефроангиопатии.

Увеличение объема почек на ранних стадиях диабетической нефропатии как отражение индуцированной гиперфильтрацией нефромегалии можно рассматривать и как прогностический признак течения процесса. По данным Н.Ю. Крюковой и соавт., при объеме почек более 160 см³ функциональная выживаемость пациентов с сахарным диабетом достоверно ниже, чем с меньшим объемом почки [45].

Кортикальная эхогенность в ранние стадии нефропатии остается нормальной или умеренно повышается, может нарушаться кортико-медуллярная дифференциация.

Прогрессирование диабетической нефроангиопатии приводит к уменьшению почек в динамике, повышению кортикальной эхогенности, изменению соотношения размеров (толщина равна ширине), округлению контуров почек (рис. 9.28) [46].

С развитием морфологических изменений сосудов малого калибра (гиалиновое утолщение, стеноз артериол, утолщение стенок капилляров) в почечных сосудах при доплерографии выявляется снижение диастолической скорости кровотока с повышением индекса резистентности (рис. 9.29).

В связи с решающим значением сосудистого компонента в прогрессировании почечной недостаточности у больных сахарным диабетом именно доплерографические показатели, особенно индекс резистентности, являются основным критерием диагностики и индикатором развития диабетической нефроангиопатии [14, 47, 48].

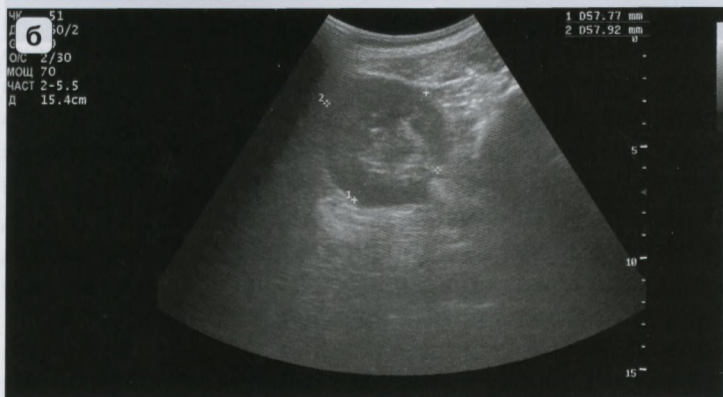


Рис. 9.28. Нарушение кортико-медуллярной дифференциации почки при диабетической нефроангиопатии (а). Округление формы почки, отношение толщины почки к ширине равно 1,0 (б).

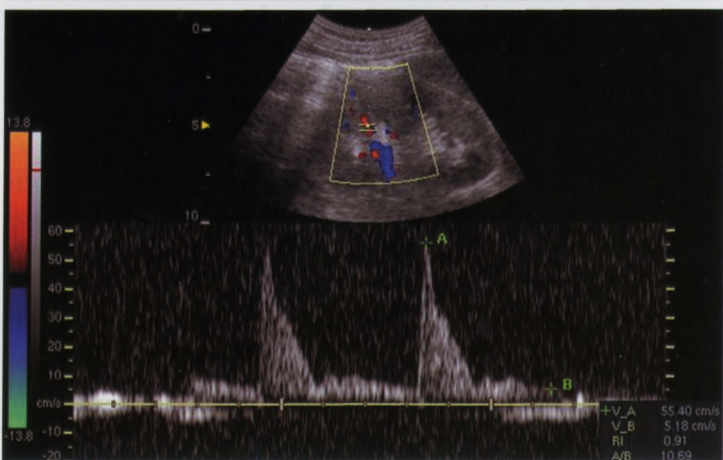


Рис. 9.29. Выраженное повышение индекса резистентности – до 0,91 у больной с диабетической нефроангиопатией.

В связи с выраженным повышением периферического сопротивления достаточно часто происходит некроз наиболее подверженных ишемии верхушек пирамид. В Великобритании сахарный диабет является причиной развития половины всех случаев папиллярного некроза [40].

У больных сахарным диабетом прогрессирование почечной недостаточности происходит быстро и определяется степенью поражения сосудисто-

го русла почки, что опережает развитие выраженного диффузного нефросклероза в той мере, как это происходит у больных хроническим гломерулонефритом и хроническим пиелонефритом. Сравнение размеров почек в терминальной стадии хронической почечной недостаточности показывает, что у больных сахарным диабетом среднее значение объема почек достоверно не отличается от контроля и остается в 2 раза большим, чем у больных с хроническим гломерулонефритом и хроническим пиелонефритом [23].

Ультразвуковое исследование при хронической почечной недостаточности

Практически все хронические двусторонние паренхиматозные заболевания почек в итоге приводят к развитию хронической почечной недостаточности, характеризующейся неизбежным прогрессированием. У лиц трудоспособного возраста наиболее часто причиной хронической почечной недостаточности являются хронический гломерулонефрит, диабетическая нефропатия, нефропатии при системных заболеваниях соединительной ткани, поликистоз, хронический пиелонефрит. В старческом возрасте почечная недостаточность чаще является исходом генерализованного атеросклероза, гипертонической болезни, диабета, подагры, урологических и онкологических заболеваний.

Хроническая почечная недостаточность – симптомокомплекс, вызванный необратимой гибелью нефронов при первичных или вторичных хронических заболеваниях почек. Частота хронической почечной недостаточности колеблется в различных странах в пределах 100–600 на 1 млн взрослого населения. Имеющиеся способы оценки прогрессирования почечной недостаточности основаны преимущественно на клинико-лабораторных данных и не всегда являются достаточно информативными, что связано с возможностью многолетнего малосимптомного течения, полиморфизмом ее проявлений [49].

Особенность хронической почечной недостаточности состоит в том, что эта патология неизбежно прогрессирует, хотя и с различной скоростью. Заболевание является самоподдерживающейся патологической системой, где само по себе наличие болезни приводит к ее прогрессированию. Основной патогенетический механизм хронической почечной недостаточности – прогрессирующее уменьшение количества действующих нефронов, приводящее к снижению эффективности почечных процессов, а затем к нарушению почечных функций [49, 50].

Имеется несколько классификаций стадий хронической почечной недостаточности.

А.Ю. Николаев (2000) выделяет 3 стадии: начальную стадию (СКФ 40–60 мл/мин, клинические проявления могут отсутствовать, возможны полиурия, анемия, у 40–50% – артериальная гипертензия), консервативную стадию (СКФ 15–40 мл/мин, клинические проявления – слабость, полиурия,

артериальная гипертензия, анемия, эффективно консервативное лечение) и терминальную стадию (СКФ ниже 15 мл/мин, клиническая картина уремической интоксикации, выражены нарушения водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса, тяжелая анемия и артериальная гипертензия, необходима заместительная почечная терапия).

В классификации С.И. Рябова и соавт. в зависимости от уровня креатинина и скорости клубочковой фильтрации выделены 3 стадии хронической почечной недостаточности (I – латентная, II – азотемическая и III – уремическая), каждая из которых разделена на подстадии А и Б: IA стадия – креатинин до 0,13 ммоль/л, СКФ от нормальной до 50% от должной; IB стадия – креатинин до 0,13 ммоль/л, СКФ 50% от должной; IIA стадия – креатинин 0,14–0,44 ммоль/л, СКФ 20–50% от должной; IIB стадия – креатинин 0,45–0,71 ммоль/л, СКФ 10–20% от должной; IIIA стадия – креатинин 0,72–1,24 ммоль/л, СКФ 5–10% от должной; IIIB стадия – креатинин $\geq 1,25$ ммоль/л, СКФ ниже 5% от должной.

Н.А. Лопаткин и соавт. выделяли 4 стадии хронической почечной недостаточности на основании СКФ, осмолярности мочи и клинико-лабораторных проявлений уремии: I – латентная – СКФ снижена до 50–60 мл/мин, креатинин, мочевины не повышены, осмолярность 400–500 мосм/л; II – компенсированная – СКФ снижена до 30 мл/мин, осмолярность снижена до 350 мосм/л, диурез увеличен до 2–2,5 л/сут, креатинин и мочевины не повышены; III – интермиттирующая – СКФ снижена до 25 мл/мин и ниже, креатинин повышен до 0,2–0,35 ммоль/л, мочевины – до 13–16 ммоль/л, возможны нарушения водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса; IV – терминальная – СКФ снижена до 15 мл/мин и ниже, мочевины увеличены до 25 ммоль/л, выраженные нарушения водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса, необходима заместительная почечная терапия.

Темпы прогрессирования хронической почечной недостаточности прямо пропорциональны скорости склерозирования почечной паренхимы и во многом определяются этиологией и активностью нефропатии. Так, наиболее высоки естественные темпы прогрессирования при активном волчаночном нефрите, диабетической и амилоидной нефропатии. Значительно медленнее прогрессирует почечная недостаточность при хроническом пиелонефрите, подагрической нефропатии, поликистозе.

Прежде чем возникнет почечная недостаточность, хронические заболевания почек могут длиться от 2 до 10 лет и более. Ранняя диагностика хронической почечной недостаточности часто вызывает затруднения. С одной стороны, эти затруднения связаны с возможностью многолетнего малосимптомного течения, с другой – полиморфизм проявлений почечной недостаточности нередко приводит к тому, что на первый план выходят ее неспецифические «маски» (анемическая, гипертоническая, астеническая) и больным ставят ошибочные диагнозы. Достаточно часто сложно оценить выраженность патологического процесса, степень нарушения почечной функции, опираясь только на клинико-лабораторные признаки. С целью своевременного выявления и повышения эффективности лечения больных

с поражениями почек Национальным почечным фондом США (National Kidney Foundation – NKF) при участии большой группы экспертов, включающей специалистов в области нефрологии, эпидемиологии, клинической лабораторной диагностики, в 2002 г. была предложена концепция **хронической болезни почек**, принятая в настоящее время во всем мире.

Хроническая болезнь почек – наднозологическое понятие, объединяющее всех больных с сохраняющимися в течение 3 мес и более признаками повреждения почек по данным лабораторных и инструментальных исследований и/или снижением фильтрационной функции. В зависимости от СКФ выделяют 5 стадий хронической болезни почек:

1-я стадия – признаки нефропатии (изменения в анализах мочи, изменение структуры почек) при нормальной скорости клубочковой фильтрации;

2-я стадия – признаки нефропатии сочетаются с умеренным снижением скорости клубочковой фильтрации – от 60 до 90 мл/мин;

3-я стадия – скорость клубочковой фильтрации снижена и составляет от 30 до 60 мл/мин независимо от наличия или отсутствия признаков нефропатии;

4-я стадия – скорость клубочковой фильтрации от 15 до 30 мл/мин;

5-я стадия – скорость клубочковой фильтрации меньше 15 мл/мин.

В рамках российской классификации 3–5-я стадии хронической болезни почек соответствуют хронической почечной недостаточности.

Понятие «хроническая болезнь почек» охватывает все стадии заболеваний почек, включая начальные, и в большей степени соответствует задачам профилактики и нефропротекции, чем термин «хроническая почечная недостаточность». Вместе с тем не исключается нозологический подход к диагностике заболеваний почек с идентификацией конкретной причины развития повреждения почек для того, чтобы назначить этиотропную и патогенетическую терапию.

Ультразвуковое исследование почек играет существенную роль в алгоритме диагностики хронической болезни почек, как в выявлении факта повреждения почек, так и в выявлении особенностей нефропатий, позволяющих найти ключ к постановке клиницистами нозологического диагноза. Учитывая широкую доступность ультразвукового исследования, выявленные этим методом изменения со стороны почек нередко являются первым сигналом, побуждающим пациента пройти более углубленное обследование почек, включающее лабораторную диагностику.

Независимо от заболевания, приведшего пациента к хронической почечной недостаточности, изменения ультразвуковой картины почек имеют общие закономерности. По мере прогрессирования почечной недостаточности размеры почек уменьшаются. Для каждого конкретного больного биометрические показатели при хронической болезни почек имеют существенное значение и должны учитываться при динамическом наблюдении. Однако только в терминальной стадии у больных выявляется значительное уменьшение размеров почек и толщины паренхимы. До развития терми-



Рис. 9.30. Выраженное уменьшение размера почек у больного хроническим гломерулонефритом в терминальной стадии хронической почечной недостаточности.

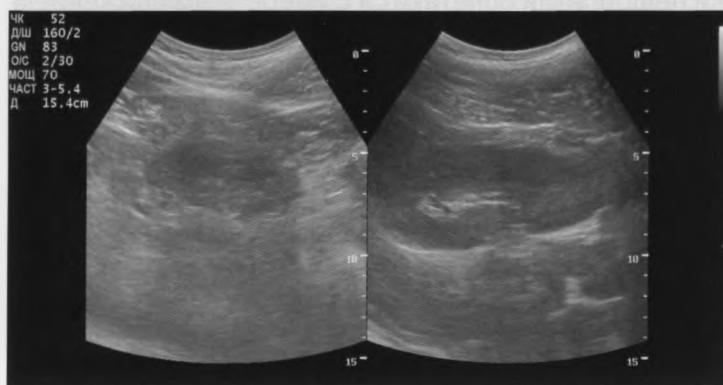


Рис. 9.31. Асимметрия размеров почек у больного хроническим пиелонефритом с левосторонним нефросклерозом.

нальной стадии почечной недостаточности биометрические показатели остаются в пределах нормативных значений и не могут быть надежными критериями прогрессирования почечной недостаточности. В доуремическом периоде только показатель кортикальной эхогенности имеет корреляционную связь средней силы как с показателями азотемии и скоростью клубочковой фильтрации, так и с выраженностью морфологических изменений паренхимы [23]. Максимальное повышение кортикальной эхогенности (до II–III степени) отмечается в терминальной стадии хронической почечной недостаточности.

Имеются определенные особенности ультразвуковой картины почек при прогрессировании почечной недостаточности в зависимости от вызвавшего ее заболевания. Для хронического гломерулонефрита характерен симметричный нефросклероз с выраженным уменьшением объема почек и толщины паренхимы (рис. 9.30). Для сахарного диабета процесс также симметричен, однако и в терминальной стадии объем почек остается на нормальных или субнормальных значениях, почти в 2 раза большим, чем у больных хроническим гломерулонефритом.

У больных хроническим пиелонефритом в отличие от больных сахарным диабетом и хроническим гломерулонефритом выявляется достоверное

Рис. 9.32. Мелкие кисты на фоне выраженного нефросклероза.



Рис. 9.33. Крупные кисты у больного с терминальной стадией хронической почечной недостаточности.



уменьшение средних размеров толщины паренхимы и коркового слоя уже в начальных стадиях почечной недостаточности. При ультразвуковом исследовании у больных хроническим пиелонефритом отмечаются и другие характерные особенности. Важнейшими из них являются асимметрия процесса и его очаговость. Размеры левой и правой почки значительно различаются между собой (рис. 9.31). Кроме того, у больных хроническим пиелонефритом выявляется выраженная неравномерность толщины паренхимы. Участки истонченной паренхимы чередуются с участками нормальной и утолщенной паренхимы. Контуры почек при этом становятся неровными. Изменения толщины паренхимы сопровождаются неоднородностью эхогенности коркового слоя. Описанная ультразвуковая картина объясняется наличием очагового нефросклероза и чередованием зон нефросклероза с зонами викарной гипертрофии и участками неизменной паренхимы.

У пациентов с терминальной почечной недостаточностью, особенно длительно находящихся на плановом гемодиализе, в паренхиме почек часто выявляют ретенционные кисты различных размеров, число которых может нарастать со временем (рис. 9.32, 9.33). Причиной их появления является нарушение дренажной деятельности канальцев с последующим развитием ретенционного процесса и ишемия почечной ткани вследствие



Рис. 9.34. Периренальный выпот у больного с выраженным нефросклерозом.

выраженных склеротических изменений. В терминальной стадии хронической почечной недостаточности кисты обнаруживают более чем у половины больных (55,6%) хроническим гломерулонефритом, у 21,4% больных сахарным диабетом и у 37,5% больных хроническим пиелонефритом [23].

При нефросклерозе с выраженным уменьшением размера почек и повышением экзогенности паренхимы часто сложно дифференцировать почки от окружающих тканей. Реже вокруг почки визуализируется гипзоэхогенный ободок за счет периренального выпота и отека паранефральной клетчатки (рис. 9.34).

Внедрение в широкую врачебную практику доплерографии позволило расширить возможности ультразвуковой диагностики и перейти от анализа структурных изменений паренхимы почек к изучению функционального компонента – характеристики почечного кровотока.

Прогрессирование хронической почечной недостаточности неизбежно сопряжено с изменением внутривисочечных артериол и капилляров, а также изменениями тубулоинтерстициального компонента, что приводит к повышению периферического циркуляторного сопротивления и проявляется повышением индекса резистентности [51, 52]. По мере прогрессирования почечной недостаточности RI увеличивается с максимальными значениями в терминальной стадии. Наиболее выражено повышение индекса резистентности у больных сахарным диабетом с терминальной стадией хронической почечной недостаточности – в среднем до $0,81 \pm 0,02$ [30]. Более высокие показатели индекса резистентности отмечаются и у больных системной красной волчанкой, в патогенезе развития которой сосудистый фактор играет решающую роль [27].

Скоростные параметры кровотока по мере прогрессирования почечной недостаточности снижаются, особенно диастолическая скорость кровотока. В терминальной стадии почечной недостаточности у большинства больных систолическая скорость в основной почечной артерии не превышает 40 см/с, а диастолическая – 9 см/с.

В отличие от биометрических показателей выявлена тесная взаимосвязь между параметрами доплерографии и степенью выраженности

морфологических изменений по индексу гистопатологии. Наиболее точными критериями прогрессирования хронической почечной недостаточности являются доплерографические показатели средних скоростей кровотока, особенно на уровне сосудов почечной паренхимы.

Анализ показателей информативности ранней диагностики хронической почечной недостаточности выявил, что наибольшей точностью, чувствительностью и специфичностью обладают следующие показатели:

- средняя скорость по междолевым артериям < 18 см/с;
- средняя скорость по дуговым артериям < 14 см/с;
- средняя скорость по междольковым артериям < 9 см/с;
- $RI > 0,69$ [23].

Представляют клинический интерес и дополнительные доплерографические критерии диагностики перехода почечной недостаточности в терминальную стадию. В ряде случаев показатели азотемии в интермиттирующей стадии почечной недостаточности не позволяют определить тактику ведения больного. С переходом в терминальную стадию патогенетическая терапия становится неэффективной и требуется заместительное лечение. По этой причине своевременная диагностика этой стадии важна для последующих результатов применения как экстракорпоральных методов лечения, так и трансплантации почки.

Согласно данным динамики изменения скоростных показателей кровотока и показателей периферического сопротивления в почечных артериях в качестве критериев диагностики терминальной стадии хронической почечной недостаточности предложены следующие показатели:

- средняя скорость кровотока на уровне междолевых артерий < 10 см/с;
- средняя скорость кровотока на уровне дуговых артерий < 7 см/с;
- средняя скорость кровотока на уровне междольковых артерий < 5 см/с;
- RI на уровне основной почечной артерии $> 0,75$.

Учитывая более высокие значения индекса резистентности у больных сахарным диабетом с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, у больных с диабетической нефропатией целесообразнее применять в качестве критерия перехода в терминальную стадию показатель $RI > 0,80$ [23].

Наиболее высокой информативностью обладают критерии средних скоростей кровотока на паренхиматозном уровне по сравнению с индексом резистентности. Критическое значение RI на уровне основной почечной артерии $> 0,75$ при терминальной хронической почечной недостаточности у больных с хроническим гломерулонефритом определяется только в $2/3$ наблюдений.

Пример из клинической практики. Больная 30 лет поступила в отделение хронического гемодиализа с жалобами на одышку, отеки в области нижних конечностей, высокое АД – до 170/100 мм рт.ст., выраженную слабость. Восемь лет назад впервые поставлен диагноз: хронический гломерулонефрит. По данным морфологического исследования биоптата



Рис. 9.35. Ультразвуковая картина почки больной с терминальной стадией хронической почечной недостаточности. Почка уменьшена в размере, паренхима истончена, кортикальная эхогенность повышена.

почки выявлен мезангиопролиферативный гломерулонефрит 3-й стадии, формирующий нефросклероз. Проводилось лечение курантилом. В последующем больная не наблюдалась. Клинический диагноз: хронический гломерулонефрит с исходом в нефросклероз, терминальная хроническая почечная недостаточность I–IIA. СКФ по данным пробы Реберга 10,3 мл/мин. С учетом данных клинико-лабораторного обследования проведена процедура имплантации артериовенозного шунта, больная переведена на программный гемодиализ.

При ультразвуковом исследовании было обнаружено выраженное уменьшение объема почек (объем левой почки 55 см³, правой – 49 см³), истончение паренхимы и коркового слоя (паренхима до 0,9 см, корковый слой до 0,5 см). Отмечалось повышение кортикальной эхогенности до 2-й степени (рис. 9.35). По данным доплерографического исследования почечного кровотока выявлено значительное снижение скоростных показателей на всех уровнях (систолическая скорость на уровне основной почечной артерии 38–41 см/с, на междолевом уровне 15–17 см/с, на междольковом – 6–7 см/с). Средняя скорость на уровне дуговых артерий была снижена до 6 см/с, на уровне междольковых артерий – до 4 см/с. Суммарная объемная скорость почечного кровотока была уменьшена до 560 мл/мин. Отмечалось значительное обеднение паренхиматозного кровотока по данным цветового и энергетического картирования. При этом значение индекса резистентности на всех уровнях почечного кровотока было в пределах 0,67–0,68.

В данном случае более информативными показателями интенсивности кровотока в почке были скоростные показатели на паренхиматозном уровне, а значение индекса резистентности не отражало выраженности изменений паренхимы почек.

Данные доплерографического исследования можно рекомендовать в качестве дополнительного критерия при диспансерном динамическом наблюдении за больными с хроническими нефропатиями и в экспертной оценке течения хронической почечной недостаточности.

Список литературы

1. Хитрова А.Н., Митьков В.В., Митькова М.Д. Ультразвуковая диагностика заболеваний почек. В кн.: Практическое руководство по ультразвуковой диагностике; Под ред. В.В. Митькова. М.: Издательский дом Видар-М., 2005. 383.
2. Hricak H., Lieto R.P., Crus C. Renal parenchymal disease: sonographic-histologic correlation. Radiology. 1982; 144: 141–147.
3. Moghazi S., Jones E., Schroeppe J. et al. Correlation of renal histopathology with sonographic findings. Kidney Int. 2005; 67 (4): 1515–1520.
4. Daneman A., Navarro O.M., Somers G.R. et al. Renal pyramids: focused sonography of normal and pathologic processes. Radiographics. 2010; 30. (5): 1287–1307.
5. Jequier S., Kaplan B.S. Echogenic renal pyramids in children. J. Clin. Ultrasound. 1991; 19 (2): 85–92.
6. Kim Y.G., Kim B., Kim M.K. et al. Medullary nephrocalcinosis associated with long-term furosemide abuse in adults. Nephrol. Dial. Transplant. 2001; 16 (12): 2303–2309.
7. Ozturk A., Haliloglu M., Akpinar E. Cellular congenital mesoblastic nephroma with contralateral medullary nephrocalcinosis. Brit. J. Radiol. 2004; 77: 436–437.
8. Platt J.F. The inability to detect kidney disease on the basis echogenicity. Am. J. Roentgenol. 1988; 151 (2): 317–319.
9. Page J.E., Morgan S.H., Eastwood J.B. et al. Ultrasound findings in renal parenchymal disease: Comparison with histological appearances. Clin. Radiology. 1994; 49: 867–870.
10. O'Neill W.S. Renal ultrasonography: a procedure for nephrologists. Am. J. Kidney Dis. 1997; 30 (3): 579–585.
11. Tuma J., Heynemann H. Ultrasound differential diagnosis in renal parenchymal disease. Praxis. 2006; 95 (18): 721–727.
12. Lee H., Grant E. G. Sonography in Renovascular Hypertension. J. Ultrasound Med. 2002; 21: 431–441.
13. Peterson L.J., Peterson J.R., Talluruphuu U. et al. The pulsatility index and the resistive index in renal arteries. Associations with long-term progression in chronic renal failure. Nephrol. Dial. Transplant. 1997; 12 (7): 1376–1380.
14. Барабашкина А.В. Диабетическая микроангиопатия. Ультразвуковая диагностика в абдоминальной и сосудистой хирургии; Под ред. Г.И. Кунцевич. Минск: Кавалер Паблишерс, 1999. 217–234.
15. Тареева И.Е. Гломерулонефриты: клиника, лечение. Рус. мед. журн. 2000; 3: 121–124.
16. Quaia E., Bertolotto M. Renal parenchymal diseases: is characterization feasible with ultrasound? Eur. Radiol. 2002; 12 (8): 2006–2020.
17. Нефрология в терапевтической практике; Под ред. А. С. Чижа. Минск: Высшая школа, 1998. 557 с.
18. Дворяковский И.В., Коберидзе Л.Ш. Клиническое значение доплерографии при гломерулонефритах у детей. Визуализация в клинике. 1992; 1: 23–26.

19. Коровина Н.А., Альбот В.В., Пыков М.И. и др. Состояние почечного кровотока при гломерулонефрите у детей. Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. 1994; 4: 61–70.
20. Platt J.F., Rubin J.M., Ellis J.H. Lupus nephritis: predictive value of conventional and Doppler ultrasound and comparison with serologic and biopsy parameters. Radiology. 1997; 203 (1): 82–86.
21. Komuro K. Evaluation of kidney circulation using duplex Doppler ultrasonography. RinshoByori. 2010; 58 (8): 816–822.
22. Subramanyam B.B. Renal amiloidosis in juvenile rheumatoid arthritis: sonografic features. Am. J. Roentgenol. 1981; 136: P. 411.
23. Глазун Л.О. Ультразвуковое исследование в диагностике острой и хронической почечной недостаточности. Хабаровск: ИПКСЗ, 2005. 156 с.
24. Дегтерева О.А., Строкова Л.А. Клиническое значение сочетанного применения ультразвукового и радионуклидного методов исследования почек при хроническом гломерулонефрите. Нефрология. 1997; 2 (1): 24–31.
25. Galesic K., Sabljari-Matovinovic M., Tomic M. et al. Renal vascular resistance in glomerular diseases – correlation of resistance index with biopsy findings. Coll. Antropol. 2004; 28 (2): 667–674.
26. Оттева Э.Н. Современное течение и лечение системной красной волчанки (по материалам Хабаровского края): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2002. 25 с.
27. Stanley J.H., Cornella R., Loevinger E. et al. Sonography of systemic lupus nephritis. Am. J. Roentgenol. 1984; 142: 1165–1168.
28. Зеленева Н.В., Глазун Л.О., Оттева Э.Н. и др. Эндотелиальная дисфункция у больных системной красной волчанкой и ее взаимосвязь с почечным кровотоком. Дальневосточный мед. журн. 2009; 2: 6–9.
29. Оттева Э.Н., Глазун Л.О., Островский А.Б. Диагностическая ценность ультразвукового исследования при волчаночном нефрите. Научно-практическая нефрология. Тез. Всерос. конф. с межд. участием «Медико-социальные проблемы костно-мышечных заболеваний в XXI веке». 2000; 4: 82.
30. Chia-Liang Wang, Kuo-Hsiung Shu, Joung-Liang Lan et al. Duplex Doppler Sonography to Predict Response to Therapy in Active Lupus Nephritis. Kuang. Tien. Med. J. 2007; 2 (1): 21–27.
31. Нагорнова К.А. Клиническое и прогностическое значение факторов прогрессирования повреждения почек у больных системной красной волчанкой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Оренбург, 2011. 34 с.
32. Козловская Н.Л. Сосудистое поражение почек при антифосфолипидном синдроме. Нефрология и диализ. 2006; 3: 206–216.
33. Тареева И.Е., Андросова С.О. Тубулоинтерстициальные нефропатии. Нефрология. 1995; 2: 101–104.
34. Завадовская В.Д., Жогина Т.В., Чуйкова К.И. и др. Особенности изменений паренхиматозных органов у больных опийной наркоманией, страдающих хроническим вирусным гепатитом, по данным ультразвукового исследования. Ультразвук. и функционал. диагн. 2006; 2: 12–20.
35. Parolini C., Noce A., Staffolani E. et al. Renal Resistive Index and Long-term Outcome in Chronic Nephropathies. Radiology. 2009; 252: 888–896.
36. Малкоч А.В., Гаврилова В.А. Дисметаболические нефропатии у детей. Лечащий врач. 2006; 1: 32–36.
37. Weber M., Braun B., Kohler H. Ultrasonic findings in analgesic nephropathy. Nephron. 1985; 39 (3): 216–222.

38. Сиротин Б.З. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Хабаровск, 1994. 302 с.
39. Строкова Л. А. Случай ультразвуковой диагностики некротического папиллита. Нефрология. 2005; 1 (9): 95–97.
40. Бакстер М. Ультразвуковая диагностика мочевыделительной системы: Пер. с англ. А.В. Зубарева М.: МЕДпресс-информ, 2006. 42.
41. Синяченко О.В., Баринев Э.Ф. Подагра. Донецк: Донеччина, 1994. 248 с.
42. Friedman E.A. Diabetic renal disease. In: Diabetic mellitus. Theory and practice. 4-th Ed. Eds. By H. Rifkin, D. Porte, Elsevier 1990; 684–709.
43. Hostetter T.H, Rennke H.G, Brenner B.M. The case for intrarenal hypertension in the initiation and progression of diabetic and other glomerulopathies. Am. J. Med. 1982; 375–380.
44. Mogensen C.E., Christensen C.K., Vittinghus E. The stage of diabetes renal disease with emphasis on the stage of incipient diabetic nephropathy. Diabetes.1983; 32 (Supp. 2): 64–78.
45. Крюкова Н.Ю., Дегтярева О.А., Добронравов В.А. Объем почки при диабетической нефропатии – аспекты прогностического значения. Нефрология. 2002; 2 (6): 47–51.
46. Капустин С.В., Пиманов С.И. Ультразвуковое исследование мочевого пузыря, мочеточников и почек. Витебск: Белмедкнига, 1998. 128 с.
47. Глазун Л.О., Петричко М.И., Полухина Е.В. Возможности доплерографии в оценке прогрессирования диабетической нефропатии. Дальневосточный мед. журн. 1999; 3: 88–89.
48. Frauchiger B., Nussbaumer P., Hugentobler M. et al. Duplex sonographic registration of age and diabetes-related loss of renal vasodilatory response to nitroglycerine. Nephrol. Dial. Transplant. 2000; 15: 827–832.
49. Николаев А.Ю. Хроническая почечная недостаточность: клиника, диагностика и лечение. Рус. мед. журн. 2000; 3; 138–142.
50. Бреннер Б.М. Механизмы прогрессирования болезней почек. Нефрология. 1999; 4 (3): С. 23–27.
51. Makino Y., Ogawa M., Ueda S. et al. Intrarenal arterial Doppler sonography in patients with various renal disease: correlation of resistive index with biopsy findings. Nippon Jinzo Gakkai Shi.1992; 34 (2): 207–212.
52. Platt J.F., Ellis J.H., Rubin J.M. et al. Intrarenal arterial Doppler sonography in patients with nonobstructive renal disease: correlation of resistive index with biopsy finding. Am. J.Roentgenol. 1990; 154 (6): 1223–1227.

Глава 10

Ультразвуковое исследование при острой почечной недостаточности

В качестве первичного скринингового исследования у больного с почечной недостаточностью ультразвуковое исследование позволяет решить основные задачи, определяющие тактику ведения больного: исключить пост-ренальные причины острой почечной недостаточности и выделить больных с терминальной хронической почечной недостаточностью, с нефросклерозом [1]. С первых шагов дифференциальной диагностики почечной недостаточности ультразвуковое исследование занимает в ее алгоритме ключевую позицию.

Отсутствие обструкции указывает на преренальный или ренальный характер анурии. Дифференциация этих видов анурии возможна с помощью лабораторных тестов по концентрации натрия в моче и соотношению концентрации креатинина в моче и плазме крови. Следует, однако, учитывать, что исследование состава мочи в некоторых случаях не имеет решающего диагностического значения (при назначении диуретиков, проведении эфферентных методов лечения). Допплеровский метод дает возможность дифференцировать преренальную и ренальную формы острой почечной недостаточности по повышению индекса резистентности. Отмечается зависимость доплерографических показателей от изменения уровня креатинина [2, 3].

Общие закономерности изменения ультразвуковой картины почек и внутривенной гемодинамики в разные стадии острой почечной недостаточности

В течение острой почечной недостаточности различают последовательно сменяющие друг друга стадии: начальных проявлений, стадию олигоанурии, стадию восстановления диуреза, включающую фазу раннего диуреза и фазу полиурии, и стадию выздоровления. Каждая из стадий имеет свою клинко-морфологическую характеристику, а состояние морфологии и функциональная способность почек находят свое отражение в результа-



Рис. 10.1. Увеличение размеров почки и толщины паренхимы у больного с острой почечной недостаточностью.



Рис. 10.2. Утолщение паренхимы и повышение кортикальной эхогенности с четкой дифференциацией пирамид при острой почечной недостаточности.

тах исследования ультразвуковой картины почек и доплерографической оценке состояния кровотока в пораженном органе.

При ультразвуковом исследовании в β -режиме в стадии олигоанурии ультразвуковая картина почки достаточно типична и проявляется увеличением размеров почки, утолщением ее паренхимы со сдавлением почечного синуса и четкой дифференциацией увеличенных пирамид на фоне повышенной эхогенности коркового слоя (рис. 10.1, 10.2) [4, 5].

Выявление данной ультразвуковой картины позволяет сразу провести дифференциальную диагностику постренальной анурии, проявляющейся расширением полостной системы почки, с анурией вследствие терминальной хронической почечной недостаточности, при которой выявляется уменьшение размера почки и истончение ее паренхимы. Вместе с тем клиницисты ставят более сложные задачи по определению степени тяжести выявленных изменений, по прогнозу течения заболевания, по выявлению осложнений. Для решения данных задач необходимо проведение динамического наблюдения с оценкой количественных показателей биометрии почек и доплерографических параметров кровотока.

Постоянным признаком при острой почечной недостаточности является увеличение размеров почек. Обращает на себя внимание более выражен-

Рис. 10.3. Увеличение размеров почки, особенно поперечного, у больного с острой почечной недостаточностью.



Рис. 10.4. Выраженное утолщение паренхимы со сдавлением почечного синуса.



ное увеличение поперечных размеров почек по сравнению с продольными, что, вероятно, вызвано выраженным интерстициальным отеком паренхимы почек (рис. 10.3) [6].

В стадии олигоанурии за счет отека паренхимы происходит выраженное увеличение ее толщины со сдавлением почечного синуса (рис. 10.4). В ряде случаев почечный синус визуализируется фрагментами. В фазу раннего диуреза почечный синус начинает расширяться, а в фазу полиурии его размеры уже превышают нормальные. За счет увеличенного диуреза можно визуализировать умеренно расширенные чашечки, размер которых при полиурии не превышает обычно 0,8–0,9 см.

Объем почек и толщина паренхимы имеют наибольшие значения в стадии олигоанурии и в фазу раннего диуреза стадии восстановления диуреза. В фазу полиурии и выздоровления толщина паренхимы убывает, однако и в стадии выздоровления эти показатели не приходят к норме.

При острой почечной недостаточности происходит увеличение толщины как коркового, так и мозгового вещества почки, однако увеличение пирамид

в стадии олигоанурии происходит более интенсивно, что объясняется патогенетическими механизмами развития острой почечной недостаточности. Ишемия коркового слоя почки ведет к выраженной гипоперфузии с поражением паренхиматозных клеток, особенно эпителия канальцев [7]. Канальцевый некроз является одной из составляющих патогенетической цепи развития интерстициального отека почки. В свою очередь интерстициальный отек сдавливает сосуды, усиливает ишемию почки и способствует дальнейшему снижению клубочковой фильтрации [8]. Резкий отек интерстициальной ткани при острой почечной недостаточности обнаруживают при гистологическом исследовании в 100% биоптатов [4]. Значительное увеличение пирамид почки при острой почечной недостаточности обусловлено не только и не столько перераспределением почечного кровотока, но и большей выраженностью интерстициального отека. Отек мозгового вещества более выражен, чем коркового, в связи со своеобразием структурно-функциональной организации почек. В интерстиции мозгового вещества лимфатические сосуды отсутствуют и их функцию выполняют прямые сосуды. Они изымают избыток жидкости и поддерживают баланс между количеством жидкости, поступающим в пирамиды и оттекающим из них [9]. При патологических состояниях складывается ситуация, когда транспортные возможности прямых сосудов оказываются меньшими, чем количество жидкости, подлежащей дренажу. В результате развивается отек интерстиция, который приводит к сдавлению канальцев и сосудов, особенно венозных, усугубляя нарушение оттока крови. При острой почечной недостаточности важнейшим фактором, увеличивающим нагрузку на прямые сосуды пирамид, является юкстамедуллярное шунтирование крови. Вместе с тем нарастающий отек интерстиция мозгового слоя приводит к затруднению оттока и стазу крови [10]. В этих условиях ультразвуковые косвенные признаки шунтирования крови, описанные рядом авторов [11, 12], в виде снижения индекса резистентности на основной почечной артерии и особенно на дуговых артериях нами не обнаружены. Однако мы обнаружили эти признаки при уменьшении отека паренхимы и улучшении оттока крови из почки в стадии выздоровления больных с острой почечной недостаточностью.

Кроме увеличения размеров почек и их структурных элементов у больных с острой почечной недостаточностью, обращает на себя внимание выраженная кортико-медуллярная дифференциация, возникающая за счет различий в экзогенности между корковым и мозговым веществом почки. Повышенная кортико-медуллярная дифференциация отмечается у больных с острой почечной недостаточностью не только в стадии олигоанурии, но и в стадии восстановления диуреза. При этом в фазу полиурии стадии восстановления диуреза выраженность кортико-медуллярной дифференциации обусловлена не только высокой кортикальной экзогенностью, но и снижением экзогенности пирамид вследствие ее зависимости от величины диуреза.

Отмечается нарастание экзогенности коркового слоя на протяжении стадии олигоанурии и некоторое отставание повышения кортикальной экзогенности от клинических проявлений острой почечной недостаточности [4, 13].

Данные морфологического исследования при острой почечной недостаточности соответствуют картине острого канальцевого некроза и острого интерстициального нефрита. Наиболее типичные изменения при морфологическом исследовании: резкий отек интерстициальной ткани, выраженные изменения канальцев в виде гиалиново-капельной и вакуольной дистрофии и атрофии канальцевого эпителия с десквамацией эпителия, с эритроцитарными цилиндрами и белковым детритом в просветах канальцев, сужение и запустевание просвета сосудов в корковом слое почки. В группе больных с отравлениями суррогатами алкоголя в просветах части канальцев и в строме отмечается отложение полупрозрачных светлых кристаллов оксалатов кальция. В строме определяется лимфоидная и плазмоцитарная инфильтрация разной степени интенсивности. Отмечено нарастание воспалительной лимфоидно-клеточной инфильтрации с увеличением сроков от начала заболевания, что соответствует динамике повышения кортикальной экзогенности в стадии олигоанурии [4].

Внутрипочечная вазоконстрикция является одним из основных механизмов повреждения почечной паренхимы при острой почечной недостаточности [7]. Спазм артериол коркового слоя почки повышает периферическое сосудистое сопротивление и снижает васкуляризацию паренхимы. Данные процессы находят свое отражение в изменении доплеровского спектра и ультразвуковой картины почек при цветовом и энергетическом картировании. У больных в стадии олигоанурии кровотока в корковом слое или не определяется, или выявляется лишь единичными сигналами и имеет пульсирующий характер – прослеживается только в фазу систолы. В последующие стадии васкуляризация коркового слоя улучшается, однако и в стадии выздоровления только у 5,4% пациентов кровотока отчетливо прослеживается до капсулы почки [4].

Повышение индекса резистентности в основной почечной артерии и на паренхиматозном уровне кровотока при острой почечной недостаточности является характерной особенностью гемодинамики и отмечено многими специалистами, изучающими эту проблему [14–17].

Однако с появлением цветового доплеровского картирования и вместе с ним возможности точного сопоставления ультразвукового луча и направления кровотока в сосуде появился интерес к анализу угловых зависимых показателей, к которым относятся скоростные параметры кровотока. Получены интересные данные по прогнозированию развития острой почечной недостаточности у новорожденных при перинатальной асфиксии по снижению систолической и средней скорости кровотока в почечных артериях [18, 19], по снижению скоростных показателей кровотока у больных с сердечной недостаточностью с развитием преренальной острой почечной недостаточности [20].

В стадии олигоанурии происходит снижение всех скоростных показателей, особенно конечной диастолической скорости и усредненной по времени скорости кровотока (рис. 10.5). Объемная скорость кровотока в почечной артерии, наиболее наглядно отражающая общую перфузию почки, в стадии олигоанурии снижается более чем в 2 раза.

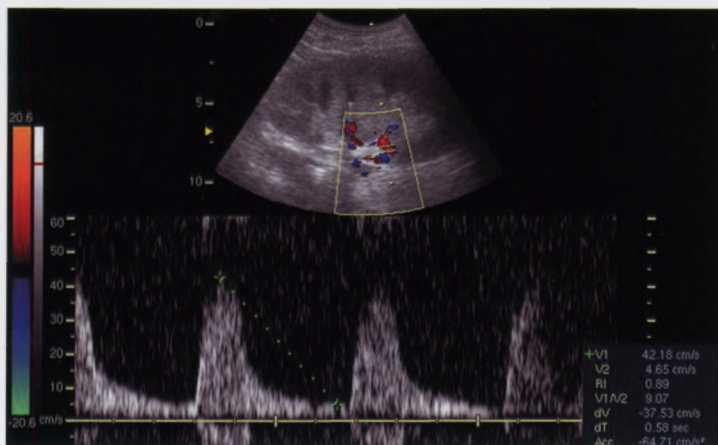


Рис. 10.5. Снижение скоростных показателей в основной почечной артерии с повышением индекса резистентности при острой почечной недостаточности до 0,89.

Изменяются и качественные характеристики доплеровского спектра. В стадии олигоанурии выявляются резкий подъем доплеровской кривой, заостренная вершина, значительное снижение скорости в диастолу (рис. 10.6).

За счет кратковременности систолического потока сохранение пиковой систолической скорости на относительно высоких цифрах в стадии олигоанурии не оказывает существенного влияния на среднюю скорость кровотока в почечной артерии. В результате время эффективного почечного кровоснабжения резко сокращается. Кровоток носит пульсирующий характер. При тяжелой форме острой почечной недостаточности диастолический компонент часто не определяется, кровоток выявляется только в фазу систолы (рис. 10.7). Примерно у 2% выявляется ранняя диастолическая реверсия потока, свидетельствующая о крайне выраженном периферическом сопротивлении.

Индекс резистентности в основной почечной артерии у больных с острой почечной недостаточностью значительно повышается в стадии олигоанурии, отражая выраженное периферическое сопротивление кровотоку вследствие вазоконстрикции сосудов коркового слоя почки. В последующие стадии значения RI снижаются [4].

В стадии олигоанурии выявляется существенное увеличение скорости кровотока в почечной вене, что можно объяснить сдавлением просвета вен вследствие выраженного интерстициального отека.

Скоростные показатели на паренхиматозном уровне артериального почечного кровотока в стадии олигоанурии снижаются аналогично параметрам кровотока в основной почечной артерии с увеличением в последующие стадии острой почечной недостаточности. В стадии выздоровления значения средних скоростей кровотока по основной, сегментарным и междольковым артериям нормализуются. Вместе с тем выявляется увеличение средней скорости кровотока на уровне дуговой артерии и сохраняющееся снижение скорости кровотока на уровне междольковых артерий. Эти особенности, по-видимому, объясняются адаптационными компенсаторными

Рис. 10.6. Допплеровский спектр кровотока в основной почечной артерии в стадии олигоанурии (резкий подъем доплеровской кривой, заостренная вершина, снижена скорость кровотока в диастолу).

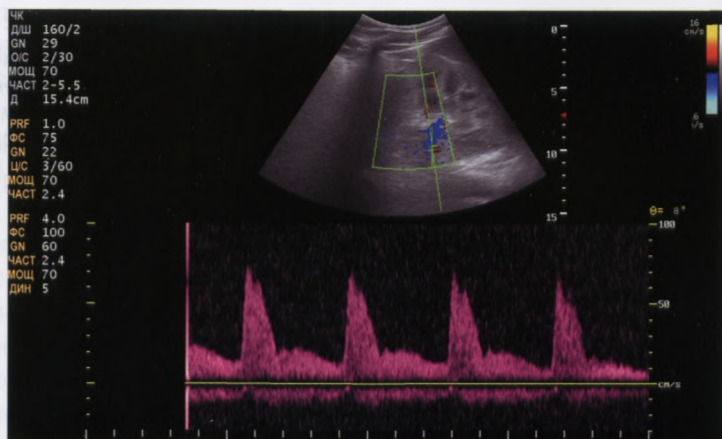
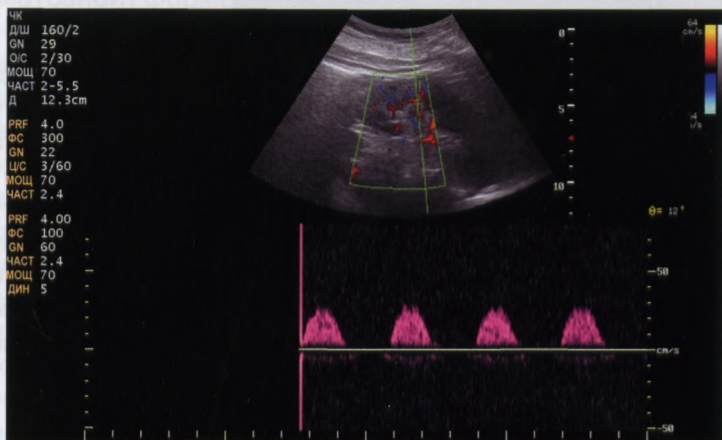


Рис. 10.7. Кровоток в междолевых артериях определяется только в фазу систолы.



механизмами регуляции внутривисочного кровотока. При еще не полностью восстановленных структурах коркового вещества почки кровоток по малому, юкстамедуллярному кругу, вероятно, увеличивается, что проявляется ускорением кровотока на уровне дуговых артерий. Данную концепцию подтверждает и достоверное снижение RI на дуговых артериях в стадии выздоровления и у перенесших острую почечную недостаточность в раннем отдаленном периоде, указывающее на сохранение нарушений кровотока на уровне сосудов коркового слоя почки в эти сроки [4, 21, 22].

Морфологическое восстановление почечной паренхимы после острой почечной недостаточности также затягивается на достаточно длительный срок [23]. По данным гистологического исследования биоптатов, проведенного в нашей клинике в сроки до 1,5 лет, были выявлены повреждения мелких сосудов, умеренный отек интерстиция, очаговая лимфоцитарная инфильтрация, вакуольная и зернистая дистрофия, очаговый интерстициальный фиброз разной степени выраженности [24]. В более поздние сроки в биоптатах оставались менее выраженные сосудистые изменения, зернистая дистрофия канальцевого эпителия. Более отчетливо проявлялся перитубулярный и периваскулярный фиброз.

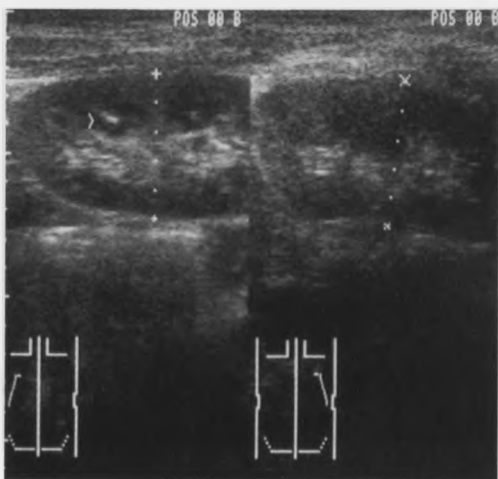


Рис. 10.8. Очаг повышенной эхогенности в области пирамиды среднего сегмента левой почки у больного через 3 года после перенесенной геморрагической лихорадки с почечным синдромом с тяжелой формой острой почечной недостаточности.

У перенесших острую почечную недостаточность сохраняется достоверное увеличение почек в сроки до 6 мес, а увеличение толщины паренхимы и повышение кортикальной эхогенности у трети больных – в сроки до 2 лет [4].

Из очаговых изменений паренхимы у перенесших острую почечную недостаточность можно отметить гиперэхогенные очаги на уровне почечных пирамид (16,7%) и кисты (6,7%). Гиперэхогенные очаги на уровне мозгового слоя почки чаще встречаются у лиц, перенесших тяжелую форму острой почечной недостаточности, и связаны с проявлениями фиброза и кальциноза вследствие некроза, возникающего за счет резкой гипоксии пирамид (рис. 10.8) [25].

Особенности ультразвуковой картины почек и внутрипочечной гемодинамики у больных с острой почечной недостаточностью различного генеза

Традиционно острую почечную недостаточность принято классифицировать на преренальную, ренальную и постренальную формы.

По мнению М. Bertolotto и соавт. (2001), комплексное ультразвуковое исследование является единственным методом визуализации, позволяющим быстро и безвредно дифференцировать формы острой почечной недостаточности (преренальная, ренальная и постренальная) [1]. Изображение в режиме серой шкалы обеспечивает обнаружение обструкции и обладает высокой чувствительностью в диагностике гидронефрозов. Спектральный доплер дает возможность дифференцировать преренальную острую почечную недостаточность от острого кортикального некроза. Цветовое картирование выявляет прямые и непрямые признаки, которые дают возможность поставить к правильный диагноз у пожилых людей с хронической болезнью почек, осложненной острой почечной недостаточностью, у пациентов с острым пиелонефритом, васкулитами и у пациентов с острым тромбозом почечной артерии и вены. Контрастное усиление позволяет

лучше визуализировать мелкие сосуды коркового слоя и оценить функциональные изменения перфузии почки [1].

Допплерографическое исследование у пациентов с преренальной формой острой почечной недостаточности в отличие от ренальной формы не выявляет повышения RI [26].

Преренальная острая почечная недостаточность, вызванная резким снижением перфузии почки вследствие падения абсолютного или относительного эффективного объема артериальной крови, имеет обратимый характер и не вызывает поражения паренхимы почек. При более продолжительной и тяжелой гипоперфузии наступившая ишемия приводит к повреждению паренхиматозных клеток (особенно эпителия канальцев), а в более тяжелых случаях и к острому кортикальному некрозу [7]. Описанная ишемическая острая почечная недостаточность, таким образом, относится уже к ренальной (паренхиматозной) форме острой почечной недостаточности.

Ренальную форму острой почечной недостаточности вызывают также воздействие токсинов экзогенного (лекарственные препараты, рентгеноконтрастные средства, соли тяжелых металлов, органические растворители, спиртсодержащие жидкости) и эндогенного (гемоглобин, миоглобин, мочева кислота) происхождения, острый интерстициальный нефрит, в том числе при таких инфекционных заболеваниях, как геморрагическая лихорадка с почечным синдромом и лептоспироз [8].

В патогенезе развития ренальной формы острой почечной недостаточности решающее значение имеет внутривисочечная вазоконстрикция независимо от причины острой почечной недостаточности. Тем не менее при острой почечной недостаточности различного генеза патофизиологические механизмы острой почечной недостаточности имеют свои особенности.

Наибольшее значение в патогенезе ишемической острой почечной недостаточности имеет центральный фактор кровообращения, который проявляется снижением объема крови, поступающей в кровеносное русло почки. Такой механизм развития острой почечной недостаточности характерен для геморрагического и септического шока, для сниженного сердечного выброса при инфарктах и операциях с искусственным кровообращением, особенно на фоне стеноза почечных артерий, для уменьшенного объема кровотока в почках в связи с перераспределением крови при гепаторенальном синдроме. У пациентов с риском развития острой почечной недостаточности доплерографический метод может служить механизмом раннего выявления поражения почек и оценки степени нарушений кровотока [20, 27].

Нарушения почечной гемодинамики проявляются резким снижением преимущественно систолической скорости кровотока. Индекс резистентности в этой группе на начальных этапах может оставаться в пределах нормы. Затем при развитии канальцевого некроза и вазоконстрикции сосудов коркового слоя почки выявляется повышение RI. Степень интерстициального отека паренхимы у больных с ишемической острой почечной недостаточностью менее выражена, что проявляется меньшими объемом почек и площадью сечения пирамид в стадии олигоанурии.



Рис. 10.9. Кортикальный некроз с выделяющимися пирамидами и тонким подкапсульным гипозоногенным ободком (указано стрелками).

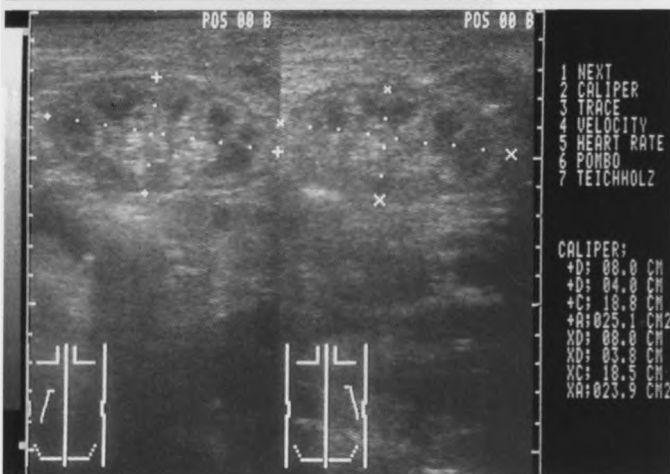


Рис. 10.10. Кортикальный некроз с уменьшением размеров почек у пациентки с послеродовым кровотечением.

Кортикальный некроз – редкая, но грозная причина острой почечной недостаточности. У детей кортикальный некроз является следствием гемолитико-уремического синдрома [28, 29]. У взрослых развитие кортикального некроза возможно при послеродовом кровотечении, шоке, сепсисе, воздействии токсинов [30]. В основе патогенеза лежит микрососудистый тромбоз и развитие внутрисосудистой коагулопатии, которая приводит к ишемии коркового вещества, за исключением тонкого субкапсулярного слоя, питающегося за счет сосудов капсулы. Корковый слой истончается, имеет повышенную эхогенность, за исключением тонкого гипозоногенного ободка подкапсульной зоны (рис. 10.9, 10.10). За счет некроза корковой зоны у больных с кортикальным некрозом индекс резистентности низкий, кровоток осуществляется по малому кругу с шунтированием в пирамиды, которые достаточно четко дифференцируются. Скоростные показатели кровотока существенно снижаются.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом – инфекционное природно-очаговое заболевание, широко распространенное в Дальневосточном регионе, является частой причиной острой почечной недостаточности среди пациентов нашей нефрологической клиники.

Рис. 10.11. Почка больного геморрагической лихорадкой с почечным синдромом с острой почечной недостаточностью в стадии олигоанурии.



У больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом за счет характерной для возбудителя данной инфекции вазотропности степень вазоконстрикции сосудов коркового слоя почки более выраженная, что проявляется наибольшими среди пациентов с острой почечной недостаточностью значениями RI, в среднем до $0,92 \pm 0,02$ [4].

Кроме того, резкая вазоконстрикция сосудов коркового слоя у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом вызывает наибольшую выраженность канальцевого некроза, интерстициального отека и венозного стаза, что при ультразвуковом исследовании проявляется большей степенью увеличения объема почек и пирамид (рис. 10.11).

Еще одной особенностью течения острой почечной недостаточности у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом является возможность как полного разрыва почек с нарушением капсулы почки, так и разрыва коркового слоя без нарушения целостности капсулы с формированием подкапсульных гематом [31]. Большим преимуществом ультразвукового метода в диагностике таких осложнений течения острой почечной недостаточности, помимо неинвазивности и достаточно высокой информативности, является возможность наблюдать за процессом в динамике.

Несмотря на то что подкапсульные гематомы могут осложнять течение тяжелых форм острой почечной недостаточности различной этиологии, частота данного осложнения у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом значительно выше, что обусловлено как выраженным интерстициальным отеком почек с высоким внутрипаренхиматозным гидродинамическим давлением, так и наличием геморрагического синдрома [32, 33].

Частота разрыва почек с нарушением капсулы у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом достигает 4–5% и наблюдается как в стадии олигоанурии (у $\frac{2}{3}$ больных), так и в стадии восстановления диуреза. Ультразвуковая картина характеризуется нарушением контура почки, наличием крупного периренального образования, ограничением дыхательной экскурсии почек (рис. 10.12). Подкапсульные разрывы с гематомами встречаются значительно чаще – до 11–12%. При ультразвуковом исследо-

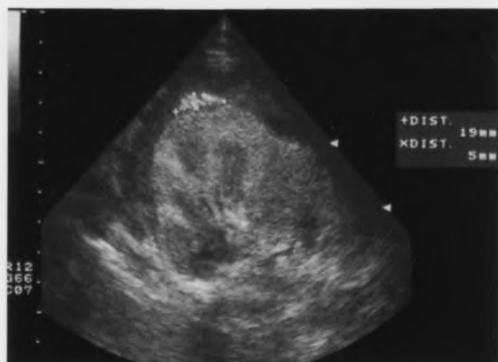


Рис. 10.12. Разрыв левой почки у больного геморрагической лихорадкой с почечным синдромом. Сгусток по контуру почки. Периренальное гипэхогенное образование.

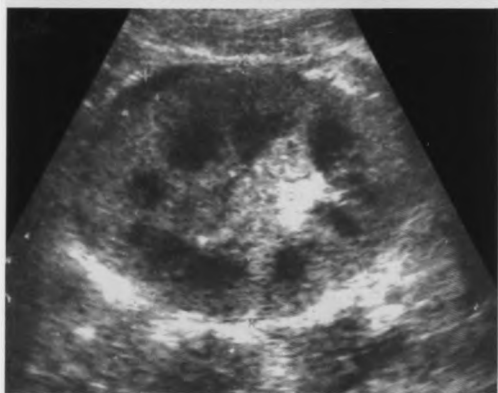


Рис. 10.13. Подкапсульная гематома в виде анэхогенной полоски между капсулой и корковым слоем в 1-е сутки после подкапсульного разрыва у мужчины с тяжелой формой острой почечной недостаточности. Признаки напряженного отека интерстициальной ткани, поперечный размер почки превышает 8 см.



Рис. 10.14. Подкапсульная гематома в стадии лизирования у полюса левой почки больной с тяжелой формой острой почечной недостаточности на 12-й день олигоанурии.

вании выявляется подкапсульное образование, эхогенность которого зависит от сроков образования гематомы (рис. 10.13, 10.14).

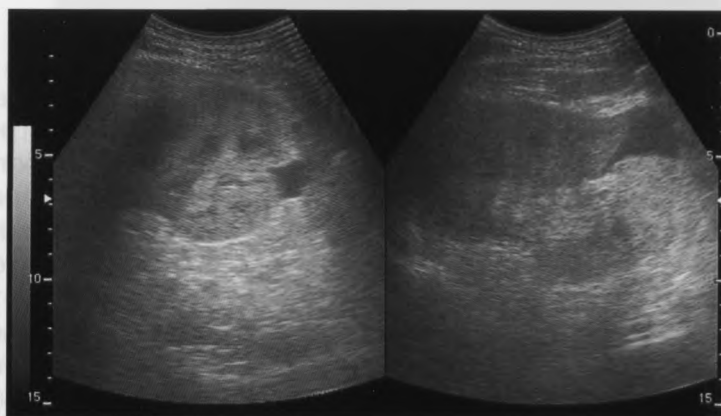
В 1-е сутки после образования гематома имеет вид анэхогенного образования, в последующие дни эхогенность гематомы повышается, спустя 3–4 дня структура гематомы становится неоднородной, сетчатой, размеры ее начинают уменьшаться. Небольшие гематомы к моменту выписки из стационара могут полностью рассосаться. Чаще гематомы определяются у нижнего полюса, серповидно его окружая. Реже диагностируется полное отслоение капсулы почки (рис. 10.15).

Ретроспективный сравнительный анализ показал, что разрывы почек, как подкапсульные, так и с нарушением капсулы почки, происходят у боль-

Рис. 10.15. Подкапсульная гематома с полным отслоением капсулы почки у больного геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в фазу раннего диуреза.



Рис. 10.16. Сдавление кист почек вследствие выраженного отека паренхимы.



ных с более выраженным отеком паренхимы: с объемом почки более 300 см^3 , индексом отношения длины почки к толщине менее 1,7 и увеличением площади пирамид более $1,5 \text{ см}^2$ [33].

В дифференциальном плане нужно помнить о возможности изменения формы кист почек при выраженном отеке паренхимы. Ультразвуковая картина кист почки при этом может имитировать наличие подкапсульного разрыва почки (рис. 10.16).

Миоренальный синдром, вызванный массивным рабдомиолизом (в частности, у больных с синдромом позиционного сдавления), вызывает обструкцию канальцев производными миоглобина. Миоглобин также усиливает ишемическое повреждение почки и способствует высвобождению тромбопластина, ведущему к диссеминированной внутрисосудистой коагуляции [34]. Для больных с миоренальным синдромом характерна более быстрая нормализация показателей кровотока в почечных артериях в стадии полиурии, что, по-видимому, связано с восстановлением проходимости канальцев, поскольку обтурация канальцев является одним из наиболее важных патогенетических компонентов развития острой почечной недостаточности у данной группы больных.

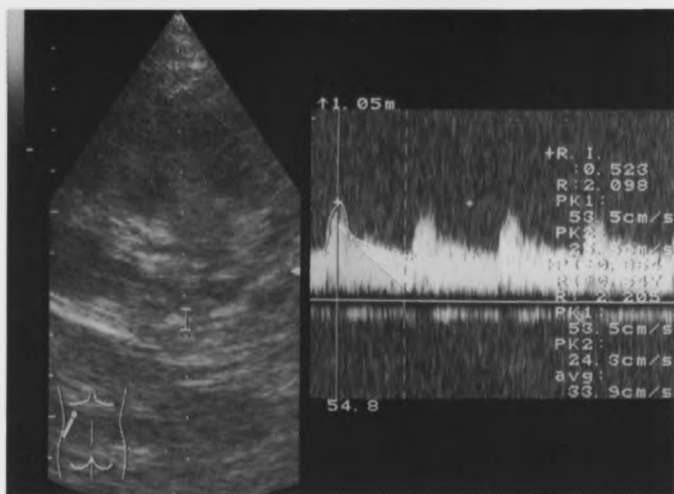


Рис. 10.17. Сниженный индекс резистентности в стадии выздоровления больного с нефротоксической острой почечной недостаточностью.

При нефротоксической острой почечной недостаточности экзогенного происхождения, кроме внутривисочечной вазоконстрикции, имеют значение прямое токсическое воздействие на эпителий канальцев и обструкция канальцев.

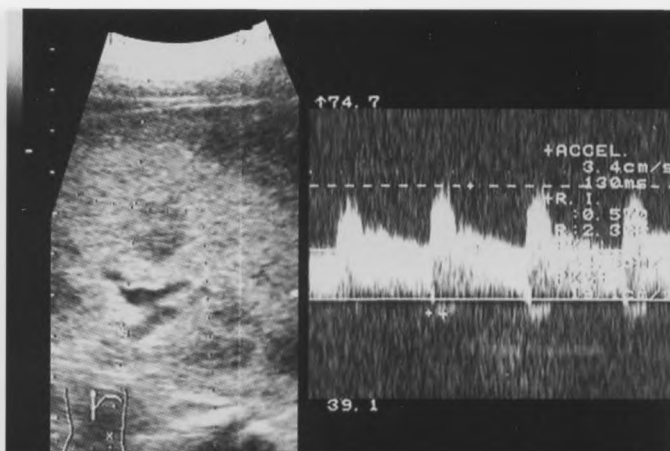
Для больных с нефротоксической острой почечной недостаточностью характерна замедленная динамика индекса резистентности с сохранением его достаточно высокого значения и в стадии восстановления диуреза. Медленное восстановление внутривисочечного кровотока косвенно свидетельствует о наличии существенных морфологических изменений в паренхиме почек вследствие прямого токсического воздействия на эпителий канальцев и другие структурные элементы паренхимы. О неполном восстановлении структуры почки и внутривисочечного кровотока свидетельствует и падение индекса резистентности у этой группы больных в стадии выздоровления, что указывает на наличие сохраняющихся нарушений кровоснабжения коркового слоя, при которых запускаются некоторые компенсаторные механизмы, в частности юстамедуллярное шунтирование крови (рис. 10.17).

У 4,7% больных с нефротоксической острой почечной недостаточностью течение заболевания осложняется подкапсульными гематомами.

В ряде случаев у больных с нефротоксической острой почечной недостаточностью при отравлении суррогатами алкоголя выявляется очень высокая экзогенность коркового слоя, которая не всегда соответствует степени тяжести острой почечной недостаточности и значению индекса резистентности (рис. 10.18). Пункционная биопсия позволила выявить у этих больных кристаллы солей в просвете канальцев и в строме, которые сохранялись даже в фазу полиурии.

Таким образом, наряду с общими закономерностями динамики ультразвуковой картины почек у больных с острой почечной недостаточностью имеются особенности изменения показателей доплерографии и биометрических параметров почек при острой почечной недостаточности различного генеза, определяющиеся степенью кортикальной вазоконстрикции,

Рис. 10.18. Дуплексное ультразвуковое исследование больной с нефротоксической острой почечной недостаточностью в стадии восстановления диуреза. Выраженное повышение кортикальной эхогенности – до III степени. Нормальные значения индекса резистентности.



перераспределением внутрипочечного кровотока и выраженностью интерстициального отека почек.

Ориентация в оценке кровоснабжения почки только на индекс резистентности не всегда оправдана. Данный индекс в значительной степени зависит от генеза почечной недостаточности и от степени внутрипочечного шунтирования крови. В меньшей степени зависит от генеза почечной недостаточности показатель средней скорости кровотока в почечной артерии, который более точно отражает уровень перфузии почки в определенные стадии острой почечной недостаточности.

Ультразвуковые критерии тяжести острой почечной недостаточности и прогнозирования течения острой почечной недостаточности

Определение формы тяжести острой почечной недостаточности имеет существенное практическое значение для лечения и прогноза заболевания.

В клинической практике степень тяжести острой почечной недостаточности обычно оценивается по длительности олигоанурии, степени гиперазотемии и нарушения водно-электролитного баланса, наличию метаболического ацидоза, клиническим проявлениям почечной недостаточности. Основным критерием является продолжительность стадии олигоанурии: острая почечная недостаточность с длительностью олигоанурии до 3 дней включительно рассматривается как легкая, от 4 до 9 дней включительно – как среднетяжелая и с длительностью олигоанурии 10 дней и более – как тяжелая. Однако данная оценка носит ретроспективный характер, а имеющиеся лабораторные критерии не всегда надежны. При использовании в лечении острой почечной недостаточности заместительной терапии показатели азотемии в момент лечения не отражают степени повреждения почечных структур и нарушения внутрипочечной гемодинамики. Поэтому наличие ультразвуковых критериев оценки почечного статуса у больных с острой почечной недостаточностью имеет существенную ценность.



Рис. 10.19. Умеренное утолщение паренхимы у больного с легкой формой острой почечной недостаточности. Почечный sinus не сдавлен.



Рис. 10.20. Тяжелая форма нефротоксической острой почечной недостаточности на 14-й день стадии олигоанурии. Выраженное утолщение паренхимы и ее коркового слоя. Почечный sinus лоцируется фрагментами.

У больных с легкой формой острой почечной недостаточности кортикальная эхогенность повышена умеренно (у большинства больных до I степени), почечный sinus не сдавлен, отношение толщины почечного sinus к толщине паренхимы более 1,0 (рис. 10.19).

У больных с тяжелой формой острой почечной недостаточности выраженность всех ультразвуковых признаков более значительна. Отмечается выраженное сдавление почечного sinus утолщенной паренхимой. В большинстве случаев почечный sinus визуализируется фрагментами. Кортикальная эхогенность повышается до II–III степени. Характерным для тяжелой формы острой почечной недостаточности было выраженное утолщение коркового слоя почки, в том числе и столбов, эхогенность которых в большинстве случаев была выше эхогенности коркового слоя в подкапсульных отделах и приближалась к эхогенности почечного sinus. Пирамиды четко дифференцируются, больших размеров, удлинненной формы за счет сдавления столбами коркового слоя (рис. 10.20).

Из ультразвуковых критериев тяжести острой почечной недостаточности при исследовании в β -режиме наиболее достоверными являются толщина и эхогенность коркового слоя, объем почки, толщина паренхимы. Различия данных ультразвуковых параметров у больных с разной тяжестью почечной недостаточности прослеживаются на протяжении всех ее стадий. Анализ корреляционной зависимости между ультразвуковыми параметрами и клинико-лабораторными показателями выявил наиболее тесную связь с толщиной коркового слоя почки.

Среди доплерографических показателей тяжести острой почечной недостаточности наибольшее значение имеют средняя и диастолическая скорость кровотока на основной почечной артерии и индексы периферического сопротивления. Однако доплерографические показатели в качестве критериев тяжести острой почечной недостаточности информативны только в стадии олигоанурии.

Тем не менее наиболее тяжелой и опасной в течении острой почечной недостаточности является именно стадия олигоанурии. От течения этой стадии зависит тактика лечения больного, в частности планирование гемодиализа, и прогноз заболевания. Поэтому прогнозирование течения острой почечной недостаточности имеет особое значение именно в этой стадии.

Практическое значение имеет также выделение группы больных с тяжелой формой острой почечной недостаточности уже в первые дни поступления больного в стационар. При тяжелой форме острой почечной недостаточности длительность олигоанурии составляет более 10 дней, что требует присоединения заместительной терапии. Обоснованием прогнозирования тяжелой формы острой почечной недостаточности являются различия ультразвуковых показателей уже в первые 5 дней олигоанурии. Критерии прогнозирования развития тяжелой формы острой почечной недостаточности: объем почки $>250 \text{ см}^3$, толщина паренхимы $>2,5 \text{ см}$, толщина коркового слоя $>1,1 \text{ см}$, средняя скорость кровотока по основной почечной артерии $<15 \text{ см/с}$, $RI >0,89$. Наиболее высокой информативностью обладают такие показатели, как корковый слой почки $>1,1 \text{ см}$ (чувствительность 80,3%, специфичность 94,8%) и средняя скорость кровотока по основной почечной артерии $<15 \text{ см/с}$ (чувствительность 78,6% и специфичность 81%) [4].

В основе критериев прогнозирования восстановления диуреза лежит динамика параметров доплер-ангиографического исследования на стадии олигоанурии. Показатели почечного кровотока вначале ухудшаются, достигая максимальных нарушений в среднем на 6-й день стадии олигоанурии, а затем, в последние 3 дня перед восстановлением диуреза, RI начинает снижаться, а скорость кровотока увеличивается и создаются условия для восстановления диуреза. Допплерографические показатели опережают положительную динамику таких ультразвуковых параметров, как объем почки, толщина и эхогенность коркового слоя, в отношении которых не выявляется тенденции к снижению на протяжении всей стадии олигоанурии.

Полученные данные позволяют предложить критерии прогнозирования восстановления диуреза в ближайшие 2 сут: средняя скорость кровотока

на основной артерии >20 см/с (чувствительность 81,5%, специфичность 90,3%) и RI на основной артерии $<0,82$ (чувствительность 89,5%, специфичность 86,2%). При пограничных значениях целесообразно использовать и критерий средней скорости на междолевой артерии >15 см/с (чувствительность 78,9%, специфичность 91,9%) [4].

Исключение составляют пациенты с кортикальным некрозом, при котором почти полностью отсутствует кровоснабжение коркового слоя, однако индекс резистентности не возрастает за счет юкстамедуллярного шунтирования крови.

Следует отметить, что для успешного прогнозирования восстановления диуреза необходим целенаправленный доплерографический мониторинг у больных с олигоанурической стадией острой почечной недостаточности с частотой исследования каждые 2 дня. Это позволяет достаточно точно прогнозировать наступление более благоприятной стадии – восстановления диуреза в тот момент, когда клинические признаки перехода в этот период еще отсутствуют.

Ультразвуковые прогностические критерии хронизации процесса

В большинстве случаев острая почечная недостаточность заканчивается выздоровлением больных, хотя стадия выздоровления может затягиваться до 1,5–2 лет. Наиболее тяжелым, но редким осложнением течения острой почечной недостаточности является развитие тотальных кортикальных некрозов, ведущих к хронической почечной недостаточности. В 2,5% случаев наблюдается хронизация процесса с формированием хронического интерстициального нефрита [4].

Особенностью ультразвуковой картины почек у больных с хронизацией процесса, отражающей тяжесть поражения почек, является длительное снижение средней скорости кровотока на протяжении всех стадий острой почечной недостаточности как на основной почечной артерии, так и на ее паренхиматозных ветвях. Прогностически неблагоприятны и признаки продолжающегося артериовенозного внутрипочечного шунтирования крови со снижением индекса резистентности на дуговых артериях в стадии полиурии до 0,50–0,53. Напротив, при крайне тяжелом течении заболевания типичная для острой почечной недостаточности динамика доплерографических показателей может указывать на благоприятный прогноз.

Таким образом, данные ультразвукового динамического наблюдения за больными с острой почечной недостаточностью позволяют определить тяжесть поражения почек, степень выраженности нарушений внутрипочечной гемодинамики и прогнозировать дальнейшее течение заболевания.

Список литературы

1. Bertolotto M., Quaia E., Rimondini A. et al. Current role of color Doppler ultrasound in acute renal failure. *Radiol. Med.* 2001; 102 (5–6): 340–347.
2. Ghafoori M., Shiva Sh. The relation between serum creatinine and renal resistance index in parenchymal kidney disease. *Iran. J. Radiol.* 2007; 4 (2): 109–112.
3. Kennet J.M. Use of Doppler imaging for evaluation of dysfunction in renal allografts. *Am. J. Roentgenol.* 1999; 18 (8): 559–564.
4. Глазун Л.О. Ультразвуковое исследование в диагностике острой и хронической почечной недостаточности. Хабаровск: ИПКСЗ, 2005. 156 с.
5. Nass K., O'Neill W.S. Bedside renal biopsy. Ultrasound guidance by nephrologists. *Am. J. Kidney Dis.* 1999; 34: 955–959.
6. Nomura G., Kinoshita E., Iamaguta Y. et al. Usefulness of renal ultrasonography of assessment of severity and course of acute tubular necrosis. *J. Clin. Ultrasound.* 1984; 12 (3): 135–139.
7. Лукичев Б.Г., Федотова И.В. Острая почечная недостаточность: современное состояние проблемы. *Нефрология.* 1999; 1 (3): 20–38.
8. Милованов Ю.С., Николаев А.Ю. Острая почечная недостаточность. *Рус. мед. журн.* 1998; 19 (6): С. 138–142.
9. Рябов С.И., Наточин Ю.В. Функциональная нефрология. СПб.: Лань, 1997. 304 с.
10. Лопаткин Н.А., Кучинский И.Н. Лечение острой и хронической почечной недостаточности. М.: Медицина, 1972. 270 с.
11. Ольхова Е.Б. Возможности эхографической дифференцировки острой почечной недостаточности у детей. *Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии.* 1999; 4: 312–321.
12. Пыков М.И. Ультразвуковое исследование почечного кровотока у детей (предварительное сообщение). *Визуализация в клинике.* 1996; 9: 18–19.
13. Rosenfield A.T., Zeman R.K., Cicchetti D.V. Experimental acute tubular necrosis: US appearance. *Radiology.* 1985; 157 (3): 771–774.
14. Izumi M., Sugiura T., Nakamura H. et al. Differential diagnosis of prerenal azotemia from acute tubular necrosis and prediction of recovery by Doppler ultrasound. *Am. J. Kidney Dis.* 2000; 35 (4): 713–719.
15. Scholbach T. Changes of renal flow volume in the hemolytic-uremic syndrome-color Doppler sonographic investigations. *Pediatr. Nephrol.* 2001; 16 (8): 644–647.
16. Keven K., Ates K., Yagmurlu B. et al. Renal Doppler Ultrasonography in Earthquake Victims With Crush Injury. *J. Ultrasound Med.* 2001; 20: 675–679.
17. Capotondo L., Nicolai G.A., Garosi G. The role of color Doppler in acute kidney injury. *Arch. Ital. Urol. Androl.* 2010; 82 (4): 275–279.
18. Luciano R., Gallini F., Romagnoli C., Papacci P. Doppler evaluation of renal blood flow velocity as a predictive index of acute renal failure in perinatal asphyxia. *Eur. J. Pediatr.* 1998; 157 (8): 656–660.
19. Schramm D., Sander I., Ludwig S., Frenzel J. Monitoring kidney function during neonatal intensive care: comparison between Doppler ultrasound findings and renal function parameters. *Klin. Pediatr.* 1998; 210 (1): 34–38.
20. Vigna C., Perna G.P., Pacilli M.A. et al. Doppler flow-velocity analysis of the renal arteries in left ventricular dysfunction. *G. Ital. Cardiol.* 1996; 26 (6): 639–646.
21. Пименов Л.Т., Дударев М.В., Кустарников Г.К., Березина Л.А. Гемодинамические и лабораторно-биохимические характеристики нефропатии у реконвалесцентов по-

- сле перенесенной геморрагической лихорадки с почечным синдромом. Тер. арх. 1996; 8 (6): 28–30.
22. Сиротин Б.З., Жарский С.Л., Жарская И.М. и др. Значение ультрасонографии в выявлении патологии почек у перенесших геморрагическую лихорадку с почечным синдромом. SonoacelInternational. 2001; 9: 36–39.
23. Burke T.J., Schrier R.W. Patophysiology of cell ischemia. Disease of Kidney. 6th. edition; Ed. R.W. Schrier, C.W. Gottchalk. – Little Brown and C. 1997. 1013–1038.
24. Петричко М.И., Родин А.Е., Евсеев А.Н. и др. Динамика клинического и морфологического выздоровления больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом. В кн.: Экологическая патология и ее фармакокоррекция. Тезисы докладов 3-й международной конференции. Чита, 1991. 218–219.
25. Сиротин Б.З. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Хабаровск, 1994. 302 с.
26. Platt J.F., Rubin J.M., Ellis J.H. Acute renal failure: possible role of duplex Doppler ultrasound in distinction between acute prerenal failure and tubular necrosis. Radiology. 1991; 79: 419–423.
27. Bossard G., Bourgoin P., Corbeau J.J. et al. Early detection of postoperative acute kidney injury by Doppler renal resistive index in cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. Brit. J. of Anaesth. 2011; 107 (6): 891–898.
28. Ольхова Е.Б. Эхографическая оценка почек у детей, перенесших гемолитико-уремический синдром. Эхография. Т. 1. 2000; 1: 123–127.
29. Пыков М.И., Гуревич А.И., Труфанова А.В. и др. Детская ультразвуковая диагностика в уронефрологии. М: Видар, 2007. 189 с.
30. Бакстер М. Ультразвуковая диагностика мочевыделительной системы: Пер. с англ. А.В. Зубарева. М.: МЕДпресс-информ, 2006. 40.
31. Петричко М.И. Острая почечная недостаточность и спонтанные разрывы почек у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом: Дис. ... канд. мед.наук. Хабаровск, 1980. 152 с.
32. Глазун Л.О. Ультразвуковые критерии тяжести острой почечной недостаточности у больных ГЛПС: Дис. ... канд. мед.наук. Хабаровск, 1993. 174 с.
33. Кравец А.Д., Загидуллин И.М., Калимуллин Н.Н. Возможности эхографии в диагностике спонтанных забрюшинных гематом и разрывов почек при геморрагической лихорадке с почечным синдромом. Нефрология XXI века: от настоящего к будущему: сборник научных трудов. Уфа, 2001. 89–90.
34. Гордеев Н.В., Розанова И.В. Рабдомиолиз и острая почечная недостаточность. Кремл. мед. Клин. вестн. 2001; 4: 64–67.

ЦИФРОВАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ПОРТАТИВНАЯ СИСТЕМА ВЫСОКОГО КЛАССА

АНГИОДИН-СОНО/П-УЛЬТРА

Исследования во всех областях ультразвуковой диагностики:

- ▶ КАРДИОЛОГИЯ ▶ ТРАНСКРАНИАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
- ▶ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ
- ▶ НЕЙРОСОНОГРАФИЯ ▶ НЕВРОЛОГИЯ ▶ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ
- ▶ АБДОМИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ▶ УРОЛОГИЯ
- ▶ АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ ▶ МАММОЛОГИЯ
- ▶ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОВЕРХНОСТНО РАСПОЛОЖЕННЫХ ОРГАНОВ
- ▶ ОРТОПЕДИЯ ▶ ПЕДИАТРИЯ

- Линейные, конвексные, фазированные мультисистотные датчики от 1 до 15 МГц
- Сдвиговая соноэластография
- Многокурсовое составное изображение
- Цветовое картирование пульсирующего кровотока Vel+X
- Тканевый доплер
- Трапецеидальное изображение для линейных датчиков
- Трехмерное сканирование 3D/4D
- Расширитель портов для одновременного подключения 4-х датчиков
- Встроенное аккумуляторное питание



СОНОЭЛАСТОГРАФИЯ —

НОВЫЙ СТАНДАРТ УЗ ДИАГНОСТИКИ



Молочная железа, фиброаденома



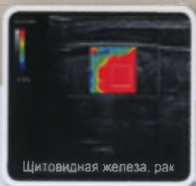
Молочная железа, рак



Печень, норма



Печень, цирроз



Щитовидная железа, рак

124489, г. Москва,
г. Зеленоград,
Сосновая аллея,
д. 6а, стр. 1

ЗАО «НПФ «БИОСС»
Тел.: +7 (495) 276-27-90/91/92/93
e-mail: info@bioss.ru
<http://www.bioss.ru>

БИОСС
МЕДИЦИНСКИЕ СИСТЕМЫ

**КАЧЕСТВО И ТЕХНОЛОГИИ,
ГАРАНТИРОВАННЫЕ SAMSUNG**

SAMSUNG

SAMSUNG MEDISON

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АППАРАТЫ



ACCUVIX A30



ACCUVIX X9



SONOACER R7



SONOACER X6



UGEO H60



EKO 7



SONOACER R5



SONOACER R3



MySono U6



XGEO GC80

XGEO GU60/60A

XGEO GR40W

**ЦИФРОВЫЕ
РЕНТГЕНОВСКИЕ АППАРАТЫ**

ЗАО «МЕДИЭЙС»
официальный дистрибьютор Самсунг Медисон
127422, Москва, ул. Тимирязевская, д.1, стр.3
Тел.: (495) 921 3981, 785 7220 (21),
www.medison.ru, e-mail: info@medison.ru

SonoScape

SONOSCAPE – ЭТО ВСЕГДА:

КРОВОТОК, КАК ОН ЕСТЬ

Компания SonoScape уделила особое внимание доплеровским режимам. Высокие чувствительность и адекватность доплеровских режимов во всех областях применения не имеют аналогов в классе.

ЛИДЕРСТВО В ПОТОКЕ ПАЦИЕНТОВ

Благодаря новым технологиям, время одного исследования сокращено более чем в два раза.

ДАТЧИКИ ВЫСОКОЙ ПЛОТНОСТИ

Все ультразвуковые системы SonoScape оснащаются датчиками высокой плотности, содержащими 192 и 256 элементов. В полтора раза большая, чем обычно, плотность ультразвуковых линий дает системам SonoScape объективное преимущество в разрешающей способности.

ДВА ГОДА ЗАВОДСКОЙ ГАРАНТИИ

SonoScape уверенно предоставляет двойной срок гарантии. Очевидный показатель высочайшего технологического уровня производства.



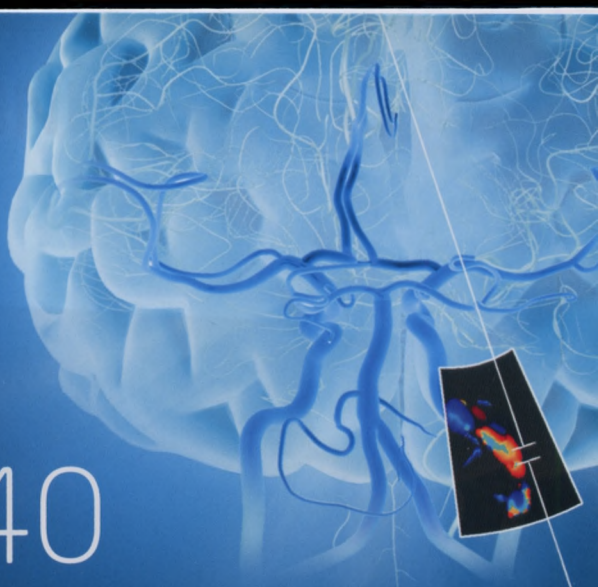
Официальный дистрибьютор ультразвуковых сканеров SonoScape
на территории России и странах СНГ
Офисы в г.Москва: +7(495)926-55-35, moscow@sonoscape.ru
в г.Самара: +7 (846)273-97-07, info@sonoscape.ru



S40

Новая система высокого уровня – SonoScape S40

- **Большой ЖК-монитор с диагональю 19"**
- **4 активных порта для подключения датчиков**
- **Датчики 256 элементов**
- **2 года гарантии**
- **CW/постоянный доплер**
- **TDI/тканевой доплер**
- **DPI/энергетический доплер**
- **DirDPI/направленный DPI**
- **HD probes/датчики высокой плотности**
- **MICROSCAN/подавление спекл-шума**
- **3D/ трехмерная реконструкция**
- **IMT/автоматическое измерение интима-медиа**
- **PISA/расчет объема регургитации**
- **STRESS/стресс-эхо**
- **MPTEE/чреспищеводные датчики**
- **High Q/ фильтрации доплеровских шумов**
- **THI/тканевая гармоника**
- **CFM/цветной доплер**
- **PW/импульсный доплер**
- **HPRF/высокие скорости в PW**
- **COMPOUND/УЗ-томография**
- **STEER M/анатомический M-режим**
- **PANORAMIC/панорамное сканирование**
- **ETHERNET/интеграция в локальную сеть**
- **DICOM/медицинские изображения**



ВДОХНОВЕНИЕ, ПРЕВОСХОДЯЩЕ



Последние десять лет мы непрерывно развивали линейку ультразвуковых сканеров Mindray. Мы внимательно прислушиваемся к клиентам и постоянно стремимся улучшить наши продукты, учитывая Ваши потребности. Представляем новую модель DC-8, которая является олицетворением нашей упорной работы.

ЕЕ ОЖИДАНИЯ



Именно Ваши потребности
были взяты за основу при
разработке функционала
и возможностей DC-8.
Продвинутые технологии,
лучшие в классе качество
изображения и эргономика –
это те отличительные
особенности, которые
позволяют улучшить качество
диагностики пациентов.

Совмещая все эти характеристики в
одном сканере, мы представляем
Вам современный инструмент для
решения каждодневных задач.

mindray
healthcare within reach

DC-8

Ультразвуковая
диагностическая
система
экспертного
класса

ООО Миндрей Медикал Рус
123022, г. Москва,
2-я Звенигородская ул., 13, стр. 41
Тел. 8 499 553 60 36
Факс 8 499 553 60 39
Тех. поддержка 8 800 333 53 23
www.mindray.ru



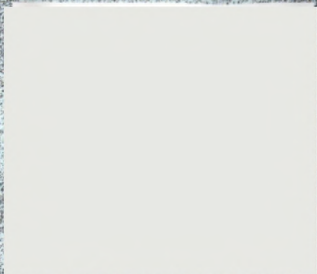
Глазун Людмила Олеговна

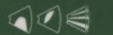
профессор, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой лучевой и функциональной диагностики Института повышения квалификации специалистов здравоохранения Министерства здравоохранения Хабаровского края



Полухина Елена Владимировна

доцент, кандидат медицинских наук, доцент кафедры лучевой и функциональной диагностики Института повышения квалификации специалистов здравоохранения Министерства здравоохранения Хабаровского края





Л.О. Глазун, Е.В. Полухина • Ультразвуковая диагностика заболеваний почек